Totale Augenmuskellähmungen
cerebralen Ursprunges.

(Aus der Königl. ophthalmologischen Klinik zu Breslau.)

Inaugural-Dissertation

welche nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

medicinischen Facultät der Universität zu Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

Mittwoch, den 2. August 1882, Vormittag 11½ Uhr

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Hugo Rosenstein.

Opponenten:

Dr. med. **Richard Kayser**, pract. Arzt.
Drd. med. **Wilhelm Weichmann**, pract. Arzt.

BRESLAU.
Druck von Leopold Freund.
1882.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543119_0020

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Richard Förster,

Director der Königl. ophthalm. Klinik zu Breslau.
Ritter etc.

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Dem Andenken

seines unvergesslichen Vaters

und

seiner theuren Mutter

in kindlicher Liebe und Ehrfurcht

gewidmet

vom

Verfasser.

Vorwort.

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit schulde ich Herrn Professor *Dr. Förster,* dem ich für das lebhafte Interesse und die liebenswürdige Unterstützung, die er mir während der Abfassung meiner Arbeit in so reichem Maasse zu Theil werden liess, sowie für die bereitwillige Ueberlassung des erforderlichen Materials und der einschlägigen Literatur an dieser Stelle meinen innigsten Dank ausspreche.

Wenn schon von jeher Augenmuskel-Lähmungen das Interesse der Aerzte, speciell der Ophthalmologen, in hohem Grade in Anspruch nahmen, so wurde doch die solchen Lähmungen gebührende Anerkennung und Aufmerksamkeit noch gesteigert, als man sich eingehender mit Gehirn- und Nervenkrankheiten zu beschäftigen anfing. Denn da erst lernte nicht sowohl der Ophthalmologe, als vielmehr vor Allem der Pathologe kennen, von wie grossem diagonostischem Werthe das Studium der Augenmuskellähmungen für innere Krankheiten, in specie für Cerebral- und Spinal-Erkrankungen sei, wie bedeutsame Schlüsse sich aus den anomalen Bewegungen der Augenmuskeln auf tiefgreifende innere Leiden machen lassen, wie sich in derartigen Bewegungsstörungen oft genug die ersten Anfänge von mancherlei Gehirn- und Rückenmraks-Krankheiten zu erkennen geben, welche wir mit den uns jetzt zu Gebote stehenden Mitteln bisweilen leider erst in ihren Endsymptomen, da, wo an eine Heilung kaum mehr zu denken ist, zu diagnosticiren vermögen. Ich werde bei der Erörterung der Aetiologie noch näher darauf zu sprechen kommen, hier mag es genügen, nur darauf hingedeutet zu haben.

Gerade die Feinheit und Exactheit der Bewegungen aller Augenmuskeln giebt auch dem weniger Erfahrenen unschwer eine sichere Diagnose an die Hand und lässt einen schärferen Beobachter oft schon von der Ferne an des Kranken Gange und Haltung erkennen, mit welcher Lähmung er es in diesem oder jenem Falle zu thun hat. Dazu geben die durch die geringsten Anomalien in der Function der Augenmuskeln hervorgerufenen Störungen der associirten Bewegungen, die Erscheinung der Diplopie einen ferneren Anhalt für die Beurtheilung der respectiven Augenmuskel-Paralyse. Daher dürfte schwerlich ein Augenleiden, — ich glaube nicht zu viel zu behaupten — irgend eine Krankheit präcisere und characteristischere Krankheitsbilder

liefern. Ein durch das herabgefallene Augenlid halb geschlossenes, aus der Orbita ein wenig prominentes, nach aussen und etwas nach unten gewandtes Auge, die dabei erweiterte Pupille giebt einen so unfehlbaren Schluss auf eine Oculomotoriuslähmung, wie etwa abnorme Beweglichkeit, Crepitation, Difformität, Schmerz und Sugillation auf eine Fractur. In ähnlicher Weise lässt sich bei einem Patienten, dessen Auge in den inneren Winkel gezogen ist, der, um den gelähmten Muskel zu schonen, schon bei seinem Eintritt ins Zimmer den Kopf nach der kranken Seite hin rotirt hält, eine sichere Diagnose auf Abducensparalyse stellen. Ja selbst dann, wenn das eine oder das andere der sonst so characteristischen Symptome fehlt, wenn, wie bei Oculomotorius-Lähmungen oft beobachtet, Ptosis oder Mydriasis nicht vorhanden, ist das Leiden dennoch aus den Stellungsanomalien und der genaueren Prüfung der Augenbewegungen und Doppelbilder leicht zu erkennen.

Es würde mich viel zu weit führen, liegt auch ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, wollte ich weitere Krankheitsbilder, fernere Symptome bei Augenmuskel-Lähmungen vorführen; vielmehr ist der Zweck dieser Zeilen nur der, die bisher ziemlich spärliche Literatur über totale Augenmuskel-Lähmungen cerebralen Ursprungs und speciell über totale Augenmuskel-Lähmungen mit intacter Pupillen- und Accommodations-Function um einige Fälle zu vermehren.

Sind schon an und für sich totale Augenmuskel-Lähmungen selten, so stehen Beispiele solcher mit beweglicher Pupille und erhaltener Accommodation ganz vereinzelt da. So weit ich mich in der Literatur darnach umsah, habe ich überhaupt nur 6 Fälle davon publicirt gefunden. Zwei führt *v. Graefe*[1]) an, ein dritter ist von *Raehlmann*[2]) publicirt, den vierten und fünften theilt *Hutchinson*[3]) mit, der sechste ist in allerneuester Zeit von Prof. *Lichtheim*[4]) in Bern veröffentlicht.

[1]) Den einen dieser: Archiv für Ophthalmologie II. 2. S. 299, den anderen: Berliner klinische Wochenschrift No. 11, 16. März 1868.

[2]) Archiv für Ophthalmologie XXIV. 4. S. 260.

[3]) Medico- chirurgical Transactions. Vol. LXII. London 1879, in dem Aufsatze: Symmetrical immobility (partial) of the eyes with ptosis.

[4]) „Ueber nucleäre Augenmuskel-Lähmungen". Separatabdruck aus dem Correspondenz-Blatt für schweiz. Aerzte. Jahrg. XII. 1882.

Es scheint ein offenbarer Widerspruch zu sein: Totale Augenmuskel-Lähmung mit intacter Pupillen- und Accommodations-Function; denn, wenn wie bisher angenommen, auch der Sphincter iridis und Tensor chorioideae vom N. oculomotorius versorgt wird, muss es wunderbar erscheinen, dass in einem Falle, wo alle vom N. oculomotorius versorgten Muskeln, der Rectus superior, Rectus inferior, Rectus internus, Levator palpebrae superior., Obliquus inferior gelähmt sind, nur Sphincter iridis und Tensor chorioideae frei bleiben. Aber gerade diese seltenen Fälle veranlassten mehrere Forscher, genauere Studien über die Innervation der Augenmuskeln, über Augenmuskelkerne, speciell über den Kern des Oculomotorius anzustellen.[1])

Zunächst existiren eine Reihe von Beobachtungen[2]) über partielle Oculomotorius-Lähmungen, worin unter anderem von *Weber*[3]) von einem Manne mit rechtsseitiger Hemiplegie und linksseitiger Oculomotorius-Lähmung erzählt wird, dass seine linke Pupille, merklich weiter als die rechte, sich auf Licht weniger contrahirt habe, woraus sich eine unvollständige Lähmung der Irisfasern des Oculomotorius deduciren lässt. Weiterhin berichtet *Oyon*[4]) von einer 78jährigen Frau, welche einen apoplectischen Anfall mit folgender linksseitiger Hemiparese erlitten, dass sich im Anschluss hieran mit Zunahme der Lähmungs-Erscheinungen eine rechtsseitige Oculomotorius-Lähmung entwickelt habe, die alle Aeste des Nerven betraf bis auf die Irisfasern. Trotzdessen habe sich sogar auf der rechten Seite die Pupille enger gezeigt, als auf der linken. Einen dritten Fall theilt *Prof. Halla*[5]) mit, wo bei einem Arbeiter mit linksseitiger Hemiplegie und rechtsseitiger unvollständiger Oculomotorius-Lähmung die von diesem Nerven versorgten Muskeln paralysirt waren mit

[1]) *Arlt;* „Lähmung der Muskeln, die vom Oculomotorius versorgt werden". Allgem. Wien. med. Zeitschr. 15.

[2]) „Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anotomie des Central-Nerven-Systems von *Kahler* und *Pick:* „Zur Localisation partieller Oculomotorius-Lähmungen". S. 307.

[3]) Med. chirurg. Transaction, Vol. XLVI; 1863, citirt nach Nothnagel, topische Diagnostik S. 191.

[4]) Gaz. médic. 1870. No. 47.

[5]) Zur Localisation partieller Oculomotions-Lähmungen von *Kahler* und *Pick.* S. 303.

Ausnahme des M. rectus internus, der nur paretisch war, und der zur Pupille gehenden Fasern, so dass die Pupille normale Weite zeigte und auf Lichteinfluss reagirte.

Im Anschluss hieran will ich zwei bisher noch nicht publicirte Fälle von partieller Oculomotorius-Lähmung anführen, die *Prof. Förster* in der hiesigen Augenklinik beobachtete.

1) Am 3. Januar 1881 stellt sich Schneidermeister S. 64 Jahr alt vor. Er zeigt auf dem rechten Auge eine völlige Ptosis, dazu ist die Beweglichkeit dieses Auges nach oben und innen vollkommen aufgehoben d. h. soweit absolute Oculomotorius-Lähmung vorhanden. Die Pupille ist zwar rechts ein wenig weiter als links, aber auf Licht beide gut beweglich. Patient klagte 4 Wochen vor Eintritt der Lähmung über rechtsseitigen heftigen Kopfschmerz und Uebelkeit.

2) Babette K. 68 J. liess bei ihrer Untersuchung in der hiesigen Augenklinik am 14. Sept. 1878 auf dem linken Auge eine Beweglichkeits-Beschränkung nach innen und oben deutlich erkennen, so zwar, dass die Excursion nur 2 mm betrug. Pupille links ebenso gross als rechts, beide gut beweglich. Seit dem 27. August besteht heftiges Kopfweh linkerseits mit stundenlangen Intermissionen, am 3. September Diplopie, am 4. September frühzeitig Ptosis. Es wird ihr Fol. Sennae, dann Jodkalium längere Zeit ordinirt. Am 4. November hat sie 60 Gr. Jodkalium gebraucht, deren Erfolg der ist, dass das obere Augenlid wieder normal steht, Doppelbilder und Kopfschmerz verschwunden sind. Vier Wochen später berichtet sie brieflich: Völlige Heilung unter fortgesetztem Jodkaliumgebrauch.[1])

Aus all' den obigen Beispielen geht, meine ich, folgerichtig zur Genüge hervor, dass der Oculomotorius in diesen Fällen entweder

1) überhaupt nicht die die Pupille verengernden Fasern in sich birgt, oder
2) mehrere Kerne für die Innervation seiner Muskeln besitzt.

Was ad 1) betrifft, so meint *Adamyk*,[2]) dass der Ursprung

[1]) Ich habe diese beiden Fälle, weil bisher noch nicht publicirt, ausführlicher besprechen zu müssen geglaubt.

[2]) „Zur Physiologie des N. oculomotorius". Centralbl. für die med. Wissensch. 1870. No. 12. S. 177. — *Nagels* Jahresbericht I. Jahrg. 1872. Pag. 161

der die Pupille verengernden Nervenfasern vom Anfange des N. oculomotorius abgesondert und mehr nach hinten liege, und dass diese Fasern auch ausserhalb des Oculomotorius - Stammes verlaufen können, vielleicht zuweilen im N. trigeminus. In 3 unter 42 Fällen will *Adamyk* sie im Abducensstamme gefunden haben. Dadurch liesse sich ja ohne Schwierigkeiten erklären, wie bei totaler Lähmung des Oculomot. zuweilen die Pupillarbewegung und Accommodation erhalten sein kann. In der Orbita gehen die die Pupillen verengernden Fasern durch das Gangl. ciliare. Verlaufen sie im Abducens, so schickt dieser 1—2 kleine Wurzeln zu diesem Ganglion. Bei Kaninchen, Meerschweinchen, Schweinen fand *Adamyk* das Gangl. nicht, statt dessen 2—3 ins Innere des Auges eindringende Fäserchen, welche theils vom Plexus caroticus, theils vom N. trigeminus kamen. Zweimal will er noch ein auf den Ciliarzweigen sitzendes kleineres Ganglion gesehen haben, dessen Ausschneidung die Pupille erweiterte, dessen Reizung sie verengte mit Verschiebung nach Innen und anderen accommodativen Erscheinungen. Nach der Ausschneidung aber verengt Reizung des Oculomot. die Pupille nicht mehr.

Im Einvernehmen hiermit erwähnt *Graefe* [1]) einen Fall, wo sich die Pupille statt, wie normal bei Contraction des M. rectus internus zu verengen, sich jedesmal contrahirt habe, sobald das Auge in den äussersten Winkel sah, d. h. sobald der M. abducens in Thätigkeit trat. Das erklärt er in Uebereinstimmung mit den obigen Fällen *Adamyk's* so, dass die die Pupille verengenden Fasern hier mit dem Abducens verlaufen, welche dann neben der gewöhnlich auch dünner als normal betroffenen Radix brevis des Oculomot. zum Gangl. ciliare hinziehen.

So plausibel diese Mittheilungen auch erscheinen, so sind sie doch noch nicht hinlänglich bestätigt, haben aber auf keinen Fall eine so allgemeine und anerkannte Aufnahme gefunden, als die auf diesem Gebiete bahnbrechenden Arbeiten von *Hensen* und *Völckers* [2]).

Damit komme ich zum zweiten Punkte, zu der Entdeckung, dass der Oculomot. mehrere gesonderte Kerne für die Innervation

[1]) Arch. für Ophthalmol. III. 2. S. 363.

[2]) Arch. für Ophthalmol. XXIV. 1. „Ueber den Ursprung der Accommodations-Nerven nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des N. oculomot".

seiner verschiedenen Muskeln besitzt. Da die Arbeit von *Hensen* und *Völckers* ein ganz neues und klares Licht auf die Beantwortung dieser Frage geworfen, hat erscheint es nöthig, etwas näher darauf einzugehen:

Sie nehmen zunächst gegenüber den Behauptungen *Adamyk's* nach einer bereits früher von ihnen veröffentlichten Arbeit [1]) als eine unzweifelhaft festgestellte Thatsache an, dass der Oculomot. die Accommodations- und Irisfasern in sich trage und dass er dieselben dem Gangl. ciliare zuführe. Diese Fasern liegen dicht über den Mammillarkörpern, da, wo der Boden des dritten Ventrikels in die Rückwand des Infundibulum abhält, d. h. in den vordersten Strängen der Wurzeln des Oculomotorius und zwar so, dass sich das Centrum für die Accommodation am weitesten nach vorn, das Centrum für den Sphinter iridis unmittelbar dahinter am Boden des dritten Ventrikels befindet. Am Eingange in den Aquaeductus Sylvii, in der Querschnittsebene der hinteren Commissur liegt das Centrum für den Rectus internus, darauf folgt am Boden des Aquaeductus Sylvii das des Rectus superior, dann das des Levator palpebrae superior., dann das des Rectus inferior. Schon unter den unteren Vierhügeln liegt das Centrum für den Obliquus inferior. Es zerfällt somit das Centrum des Oculomot, seiner Leistung nach in eine Anzahl von einzelnen Kernen, bei deren Reizung immer eine ganz constante Muskelcontraction erfolgt. Reizten sie also z. B. die vordersten Faserbündel, so erfolgte die Bewegung der Linse allein, ohne dass eine andere Bewegung an der Iris wahrzunehmen war, als die durch das Vordringen der Linse bewirkte Verwölbung; reizten sie die unmittelbar dahinterliegenden Fäserchen, so trat prompte Verengerung der Pupille ein. Hinter dem Iriscentrum liegt, wie wir sahen, das des M. rectus internus. Dieser Muskel kann zwar ohne Verengerung der Pupille zur Contraction gebracht werden, doch gesellt sich jene leicht hinzu. Darnach entspringt hinter dem Rectus internus der Rectus superior und Levator palpebrae superior.; letzterer ist schwer isolirt zu reizen, deshalb contrahirt er sich gewöhnlich zugleich mit dem Rectus superior. Auch die darauf folgenden Centra des Rectus inferior und Obliquus inferior reagiren nicht leicht allein, woher es denn auch

[1]) „Experimental-Untersuchungen über den Mechanismus der Accomodation." Kiel. 1868.

kommen mag, dass man bei Oculomotoriusparalysen diese Muskelgruppen vereint gelähmt findet, dass sich zur isolirten Lähmung des Rectus superior z. B. Ptosis gesellt, eine isolirte Lähmung des Rectus internus und Obliquus inferior nur äusserst selten beobachtet wird. In jüngster Zeit haben *Kahler* und *Pick*[1]), gestützt auf zwei Beobachtungen, eine andere Lage der Centren für die vom Oculomotorius versorgten Muskeln angenommen; indessen kommt dies hier wenig in Betracht, da auch sie — und das ist ja für uns die Hauptsache — getrennte und specifische Kerne für die Function des Oculomotorius annehmen. Im Uebrigen bleibt abzuwarten, in wie weit sich ihre Beobachtungen bestätigen und die von *Hensen* und *Völckers* der Correction bedürfen.

Dass der Kern des Oculomotorius am Boden des Aquaeductus Sylvii liege, nehmen alle Forscher übereinstimmend an, denn Reizung dieses Gehirntheiles giebt eben die characteristischen Oculomotorius-Reactionen. Wenn jedoch, wie vorhin erwähnt, *Adamyk* die die Pupille verengernden Fasern abgesondert vom Stamme des Oculomotorius und mehr nach hinten in die Bahn des Abducens oder gar des Trigeminus verlegt, so findet diese Beobachtung nach der Meinung *Hensen* und *Völckers* vielleicht nur darin ihren Grund, »dass die reflectorischen, auf das Pupillen-Centrum wirkenden Fasern in den Vierhügeln von den Corpora geniculata aus nach rückwärts laufen und dann erst ziemlich nahe der Mittellinie nach vorn und in die Tiefe gehen«, dass vielleicht auch ferner bei den Versuchen *Adamyk's* ein Fehler untergelaufen sei, da er selbst nicht genau angiebt, an welcher Stelle er den Abducens gereizt hat, ob mehr peripher oder mehr central.

Es sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls ist durch die exacten Untersuchungen von *Hensen* und *Völckers* — und das ist für unsere Fälle von hoher und aufklärender Wichtigkeit — hinreichend festgestellt, dass der Oculomotorius ein selbständiges Centrum für die Pupille, ein anderes für die Accommodation besitzt, dass dieses Centrum in dem vordersten Abschnitte seines Kernes liegt und dass dem zu Folge der Oculomotorius total gelähmt sein kann, ohne dass Pupillen- oder Accommodations-Function erloschen ist

[1]) Prager Zeitschrift für Heilkunde II. 4.

Es folgen nun als Paradigmen hierfür die drei bisher unveröffentlichten Fälle von totaler Augenmuskellähmung mit intacter Pupillen- und Accommodations-Bewegung.

Fall I.

Mathilde Sch. stellte sich am 26. November 1877 in der hiesigen Augenklinik zum ersten Male vor. Bei der damaligen Betrachtung der Kranken fiel zuvörderst die divergente Augenstellung und die beiderseitige Ptosis auf; das obere Augenlid hing über beiden Augen tief herab und zwar so, dass von der linken Cornea mehr als die Hälfte, von der rechten $^2/_3$ bedeckt waren. Im linken oberen Augenlide traten oft fibrilläre Zuckungen auf; die unteren Augenlider hingen schlaff und bewegungslos herunter; es liegt rechterseits zwischen unterem Cornealrand und der Lidkante ein Zwischenraum von 1 mm., während der untere Cornealrand des linken Auges von der Lidkante gerade tangirt wird. Bei dem Versuche, das Auge zu schliessen, betheiligen sich blos die beiden oberen Augenlider unter kräftiger Mitbewegnng der Musculi frontales und des Corrugator supercilii. Beide Augen können nicht vollkommen geschlossen werden; es bleibt auf dem rechten Auge etwa ein $^1/_2$ cm, auf dem linken Auge ein $^1/_3$ cm breiter Spalt. Absolute Unmöglichkeit, das Auge aus seiner fixirten Stellung herauszubewegen, so dass Pat., um nach rechts, links, oben, unten zu sehen, den Kopf nach den entsprechenden Richtungen hin zu bewegen genöthigt ist. Die übrige Gesichtsmuskulatur ist intact und reagirt gut. Die Sensibilität des Gesichts lässt nichts zu wünschen übrig; von Seiten des Gehörs liegt keine Klage vor; die Motilität der Extremitäten hat nicht gelitten, nur ermüdet der linke Arm leichter als der rechte; hinsichtlich der Sensibilität dagegen beklagt sich Pat. über häufiges Eingeschlafensein und Formikationen in den Zehen. Der Appetit ist schlecht, Stuhl verstopft, Puls klein.

Die genauere Untersuchung ergiebt für beide Augen:

Die Bewegungen des Bulbus sind nach allen Richtungen hin aufgehoben. Nur nach unten hin entsteht unter zuckenden Bewegungen ein ganz minimaler Ausschlag.

Für das rechte Auge: Die Cornea ist klar, die vordere Kammer sehr tief, das Irisgewebe normal. Die Pupille, mässig eng, reagirt auf Licht und bei Convergenz prompt und

ergiebig. Die Linse zeigt nach Oben eine Andeutung von Facettenbildung. Bei der Augenspiegel-Untersuchung findet sich: Staphyloma posticum, ringförmig um die Papille, und starke Pigmentatrophie im ganzen Hintergrunde.

Für das linke Auge: Anhaltende Zuckungen im oberen Augenlide, die sich bei passiven Bewegungen noch steigern. Centraler Hornhautfleck. Tiefe vordere Kammer. Irisgewebe normal. Pupille von mässiger Enge, gleichweit wie die des rechten Auges, reagirt prompt. Linse klar und ungetrübt. Dagegen zahlreiche Trübungen und einige grössere Flocken im Glaskörper. Augenspiegel-Untersuchung zeigt: ein bis an die Macula sich erstreckendes Staphyloma posticum; in der Gegend der Macula selbst ein länglich atrophischer Herd mit Pigmentwucherung. Nach aussen und oben starke Atrophie des Pigmentstratums.

Anamnese: Pat. will mit Ausnahme des Jahres 1871, wo sie an den Blattern erkrankte, stets gesund gewesen sein. Als Mädchen habe sie schon auf dem linken Auge geschielt und ab und zu über myopische Beschwerden Klage geführt, Doppelbilder aber nie gesehen. Weihnachten 1873 fiel Patientin mehrere Mal hintereinander auf dem Eise auf den Hinterkopf, jedoch ohne das Bewusstsein verloren oder sonst eine directe nachtheilige Wirkung davon verspürt zu haben. Nur hin und wieder seien nach dieser Zeit im Finstern Pfeile an ihrem Auge vorbeigeschossen, denen dann schwarze Funken folgten. Gegen das Frühjahr 1876 hin bekam Pat. wiederholt Schwindelanfälle, durch welche sie sich oft Contusionen zuzog, während deren sie aber nie vollständig besinnungslos gewesen sein will.

Seit diesen Schwindel-Anfällen sanken nun allmählich die oberen Augenlider, zuerst das des rechten, später das des linken Auges tiefer und die Beweglichkeits-Beschränkung des Bulbus machte unmerkliche, aber beständige Fortschritte. Bis 14 Tage vorher konnte sie noch recht gut ihre Arbeit als Näherin ohne Brille besorgen und zwar in der Art, dass sie die Arbeit auf dem rechten Knie hielt und sie mit dem rechten Auge fixirte. Zu jenen Schwindel-Anfällen gesellten sich Kopfschmerzen, die sie auf der Höhe des Scheitels, bisweilen auch auf der rechten Schläfe empfand. Mehrere Tage darauf bekam sie einen heftigeren Anfall, den sie selbst nicht recht zu schildern weiss; sie giebt zwar

an, Alles um sich herum gehört zu haben, jedoch wäre sie wie gelähmt gewesen und ein apathischer Zustand habe sie zwei Tage ans Bett gefesselt. Da sie während jener Tage keinen Menschen in ihrer Umgebung hatte, weiss sie nicht genauer anzugeben, was mit ihr vorgegangen ist. Der Anfall selbst soll sie im Bett überrascht haben, so dass sie, während sie Freitags gesund zu Bett ging, bis Sonntag Abend daselbst in jenem Zustande verbrachte. Dann habe sie sich ermannt und Leute, die vorübergingen, vom Fenster aus um Hilfe gerufen. Ihre Sprache soll fliessend und glatt und durch diesen Anfall nicht beeinträchtigt gewesen sein. Als sie am Sonntag Abend sich vom Bett erhob, waren ihre Beine sehr schwach, der linke Arm schwächer als der rechte, und in den Fingern der linken Hand nahm sie ein taubes Gefühl und völlige Kraftlosigkeit war, so dass sie nicht mehr stricken konnte. Auch ihr Gedächtniss soll von dieser Zeit ab schwächer geworden sein. Diese Beschwerden haben nahezu ein Jahr gedauert. Von einem Arzte in ihrer Heimath wurden ihr dagegen Einreibungen verordnet, aber ohne den gewünschten Erfolg. Dann reiste sie nach Breslau zu einem Arzte, der sie 30 Flaschen Jodkalium gebrauchen liess, wonach sie eine wesentliche Besserung verspürte, namentlich mit Bezug auf die Augenlider, welche von dieser Zeit ab besser in die Höhe gingen. Aber, um Gegenstände genau zu sehen, habe sie doch noch mit ihren Fingern die Lider künstlich in die Höhe heben müssen. Weil sie jedoch das Leiden an ihrer Beschäftigung verhinderte, suchte sie Abhilfe dagegen in der hiesigen Augenklinik.

Pat. wird mit Jodkalium behandelt.

1. XII. 77. Ab und zu eine Besserung in der Beweglichkeit des Oberlides. Zeitweilig kann es spontan bis zur Höhe des Sclero-Cornealrandes gehoben werden, besonders linkerseits; indessen hält dieser gebesserte Zustand nur kurze Zeit an. Pupillenreaction ausgiebig und tadellos.

5. XII. 77. Bei dem jeweiligen tieferen Herabsinken des oberen Augenlides wird Pat. immer etwas somnolent und empfindet einen unangenehmen Druck in der Stirn.

7. XII. 77. Pupillarreaction auf Licht und Accommodation prompt. Bei der Faradisation des Facialis reagirt der rechte weniger gut als der linke. Mundwinkel rechterseits verzogen; Pfeifen und Stirnrunzeln fällt schwer.

2. III. 78. Pat. hat heftiges Erbrechen und Husten, Puls etwas frequent; Abends: Schüttelfrost mit folgender Hitze und Schweiss; Appetit schlecht.

8. III. 78. Erbrechen, anhaltender Husten, zuweilen auch Schlingbeschwerden peinigen die Kranke zumeist des Nachts. Dabei werden zeitweise ihre Extremitaten kalt. Nachfolgendes Hitzegefühl, ohne dass die Temperatur steigt.

12. III. 78. Abendliche Temperatur-Steigerung bis 38°. Die Pupillen-Reaction ist während der ganzen Zeit ihres Hierseins in keiner Weise beeinträchtigt gewesen. Pat. klagt über heftiges Kopfweh, hat zuweilen krampfhafte Zuckungen, das linke obere Augenlid steht oft bis 3 mm über den oberen Cornealrand emporgehoben.

17. III. 78. Die bedrohlichen Gehirnstörungen sind fast alle gewichen; Pat. verlässt das Bett.

3. IV. 78. Pat. findet sich Tags über relativ wohl, dagegen leidet sie Nachts häufig am Erbrechen, Husten und beängstigenden Träumen.

20. IV. 78. Pat. klagt über heftiges Druckgefühl auf dem Bulbus an beiden Augen; hat ab und zu Schlingbeschwerden, jedoch ist die Deglutition frei.

27. V. 78. Gesichtsfeld normal, die Cerebral-Erscheinungen sind verschwunden, Befinden relativ wohl. Pat. kann die Stirn runzeln und auf der Nase Falten ziehen. Sie wird aus der Klinik entlassen.

Bei ihrer abermaligen Vorstellung in der Klinik im Februar 1882 ist ihr Zustand in Rücksicht auf die Augenmuskellähmungen fast unverändert geblieben, die früher angedeutete Facialislähmung aber ganz gewichen, doch klagt sie jetzt über häufige Schwindelanfälle, Kopfschmerz und Reissen in den Beinen; sie könne schlecht laufen, schlecht schlingen, sei öfter heiser und glaube bisweilen, dass ihr Kehlkopf wie mit einer Schnur zusammengezogen werde. Ihr Appetit ist schlecht. Sie empfindet oft Frostanfälle. Ihre Sprache ist verständlich, aber langsamer geworden. Eine wesentliche Besserung aber ist durch den vielfachen Jodkaliumgebrauch mit der Ptosis eingetreten. Die Höhe der Augenlidspalte erreicht jetzt 7 mm.; Sehschärfe und Gesichtsfeld zeigen nichts Pathologisches. Beide Pupillen rea-

giren vor wie nach durchaus gut auf Licht und Accomodation.

Fall II.

Ernst G. 22 J. alt, Knecht. Bei gewöhnlicher horizontaler Blickrichtung bedeckt das faltenlos herabhängende Lid die Pupille des linken Auges vollkommen, während die des rechten Auges nur zur Hälfte von dem ebenfalls schlaff und faltenlos herabhängenden Lide bedeckt wird. Die Augenbrauen beider Augen sind in die Höhe gezogen und beschreiben einen weiten, auf dem rechten Auge ausgezogenen Bogen. Bei derselben Blickrichtung steht der Cornealrand etwas über 1 mm über dem unteren Lidrande. Das untere Lid liegt den beiden Bulbis fest an. Die Mund- und Nasenfalte ist auf beiden Seiten, vielleicht auf der rechten etwas mehr, verstrichen. Die beiden Mundwinkel stehen in gleicher Höhe und sind ein wenig nach unten geneigt. Die Augenaxen verlaufen bei horizontalem Blick in die Ferne parallel und ist von einer convergent oder divergend abweichenden Stellung des einen oder anderen Bulbus nichts zu bemerken. Die Bewegung der Musculi frontales beider Augen ist keine sehr ausgiebige und ist nach einer Auf- und Abwärtsbewegung dieses Muskels auf der rechten Seite beim Nachlassen der Contraction ein sofortiges Zurückspringen in einen halb contrahirten Zustand zu verzeichnen, in Folge dessen die Augenbraue des rechten Auges etwas in die Höhe gezogen erscheint. Die horizontal über die Stirn verlaufende Falte zeigt über der rechten Augenbraue eine vertieftere Furche, als dies über dem linken Auge zu sehen ist. Der Musc. corrugator supercilii verhält sich den Willensimpulsen gegenüber vollkommen unthätig. In beiden unteren Augenlidern sind fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Der Reflexschluss des Auges bei Reizung der Conjunctiva und Cornea wird bei beiden Augenlidern ohne Betheiligung andrer Muskeln ausgeführt. Beide Wangen können gut aufgeblasen werden, auch kann Pat. gut pfeifen. Den Bewegungen der Blickebene von unten nach oben und umgekehrt folgen die Augenlider nur eine ganz geringe Strecke, und auch das nur unter starker Mitbetheiligung der Musculi frontales. Das Auge kann durch den Orbicularis fest geschlossen werden. Die Pupillen sind auf beiden Seiten gleich weit, ihr Durchmesser beträgt 3,5 mm, ihre Reaction auf Licht und Accommodation beiderseits tadellos. Die Weite der Pupille erleidet bei starker Orbicularis-

contraction keinerlei Veränderungen. Die sympathischen Bewegungen beider Pupillen sind vollkommen gut. Die Augenbewegungen fehlen fast ganz, nur die nach oben und unten sind noch relativ am Ergiebigsten, die Grösse des Ausschlags beträgt 3 mm. Zu einer Convergenzbewegung sind die Augen vollkommen unfähig, jedoch zeigen die Pupillen bei einer intendirten Accommodations-Bewegung eine unter leichten Schwankungen sich vollziehende sehr geringe Veränderung. Nach aussen und innen können associirte Bewegungen gemacht werden, jedoch nur in so geringem Masse, dass die ganze Bewegungsbreite des beobachteten Cornealrandes nur 1,5 mm. beträgt. Die Bewegungen nach aussen oben und aussen unten, innen oben und innen unten sind ebenfalls auf ein Minimum reducirt und von keinerlei Raddrehung begleitet. Die Sensibilität des Kopfes und Gesichts ist vollkommen normal. Kaumuskulatur und Schlingact sind in keiner Weise beeinträchtigt. In etwa 1—2 Fuss vom Auge entfernt sieht Patient gekreuzte Doppelbilder; jedoch sind seine Angaben hierauf nicht völlig zuverlässig. Wegen Enge der Pupillen und Vermeidung von Atropin ist der Augen-Hintergrund ophthalmoskopisch schwer zu untersuchen.

Die Sehschärfe des Pat. ist für:

linkes Auge: $I\frac{I}{II}$ [1]) gesehen von $2^1/_2-10$ Zoll

III „ „ $2^1/_2-18$ „

S (Sehschärfe) $\frac{20}{30}$

rechtes Auge: II als kleinste von $2^1/_2-5$ Zoll, mühsam.

$II\frac{I}{II}$ „ 2—11 Zoll.

S. (Sehschärfe) $\frac{20}{70}$ (Buchstaben.)

Schwache + Gläser verbessern unmerklich.

Das Gesichtsfeld ist auf beiden Seiten normal.

Der Farbensinn normal, ebenso Gehör, Geschmack, Geruchsinn. Weder Zucker noch Eiweiss im Urin.

Anamnese: Pat. will, soweit er zurückdenken kann, niemals krank gewesen sein. Von Jugend auf soll eine geringe Kurzsichtigkeit bestanden haben. Etwa durchgemachte Kinderkrankheiten und Krampfanfälle werden entschieden in Abrede gestellt. Den Anfang seines jetzigen Leidens verlegt er in sein fünfzehntes Lebensjahr. Zu jener Zeit besuchte ihn seine Mutter

[1]) Bei der Untersuchung auf Sehschärfe sind die No. der *Snellen'schen* Lesetafeln zu Grunde gelegt.

zufällig in seiner Tischlerwerkstätte und bemerkte ein Herabhängen der beiden oberen Augenlider, welcher Zustand dem Pat. bis dahin keinerlei Beschwerden verursacht hatte, ja nicht einmal aufgefallen war. In die Berliner Klinik geführt wurde ihm eine Operation proponirt, deren sich Pat. jedoch nicht unterwarf. Von da an sank allmählig das obere Augenlid immer tiefer herunter, so dass er in seinem sechszehnten Jahre die Weiterbetreibung seines Handwerks ganz aufgeben musste. Ob mit der Zeit bei künstlich erhobenem Lide seine Sehschärfe abgenommen habe, kann er nicht genauer angeben. Ueber Doppelsehen hat er zu keiner Stunde seines Lebens zu klagen brauchen. In seinem 15. Jahre will er noch oft und viel gelesen haben. Dabei lag das Buch vor ihm auf dem Tische, seine Augen befanden sich in gewöhnlicher Entfernung, auch war er sonst behufs besseren Sehens zu keiner Manipulation mit seinen Augen genöthigt. Liest er jetzt in einem Buche, so lüftet er mit den Fingern das Lid des einen Auges und benützt dieses eine Auge zur Fixation. Ueber Störungen des Gehörs, des Geschmacks, des Geruchs hat er nie Klage führen dürfen. Seit einem Jahre hingegen belästigen ihn tägliche und sehr heftig wiederkehrende Kopfschmerzen verbunden mit Schwindelanfällen. Bewusstlos ist er noch nie dabei geworden, auch war der Schwindelanfall niemals so stark, dass er sich hätte hinsetzen müssen. Von Erbrechen und Uebelkeit sind diese Anfälle nie begleitet. Die Schmerzen erstrecken sich über den ganzen Kopf und dauern fast eine Stunde. Während der Dauer der Kopfschmerzen bemerkt er stets ein Flimmern der Gegenstände und erscheint es ihm, als ob sich dieselben in heisser Luft bewegten. Von Photopsien sonst weiss er nichts zu erzählen. Herzklopfen und andere körperliche Beschwerden leugnet er völlig. Seit 6 Jahren bemerkt er eine stetige Abnahme seines Gedächtnisses, indem er jetzt viele Dinge schnell vergisst, die er früher Jahre lang und leicht habe behalten können. Eine Beeinträchtigung seiner Ausdrucksweise durch Mangel an Wortvorrath stellt er in Abrede. Seine Körperkräfte haben gegen früher keine Einbusse erlitten. Von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen und abnormen Empfindungen kann er nichts berichten. Luetische Symptome sind trotz sorgfältigster subjectiver und objectiver Nachforschung nicht vorhanden, Sein Schlaf ist durch schreckhafte Träume sehr häufig beunruhigt. Abends und zuweilen auch am Tage bemerkt er ein krampfhaftes

mit Schmerzen verbundenes Auseinandergehen der Zehen des rechten Fusses; bisweilen sollen ihm auch bei gewöhnlicher horizontaler Lage beide Arme einschlafen. Von Kindheit an klagt er über wiederkehrende und sehr heftige Zahnschmerzen. Seine Eltern und Geschwister sind gesund.

Nach 14tägiger unausgesetzter Behandlung mit Jodkalium in der Klinik (er gebrauchte 21 Gr.) wird sein Leiden (sein Kopfschmerz), namentlich aber die Ptosis gebessert: seine Lähmungs-Erscheinungen sind fast unverändert geblieben. Seitdem hat er ärztliche Hilfe nicht mehr nachgesucht.

Fall III.

Emilie G., 42 J. alt, stellt sich am 6. Mai 1878 vor. Auch bei ihr fällt zunächst die hochgradige Ptosis auf, der zu Folge die Lidspalte des rechten Auges nur 6 mm, die des linken 5 mm in vertikaler Richtung bei weitester Oeffnung des Auges misst. Diese Ptosis soll früher noch erheblicher gewesen sein. Des Morgens kann Pat. die Lider besser in die Höhe heben als des Nachmittags. Bei der Untersuchung auf die Augenmuskel-Bewegungen stellt sich eine vollständige Paralyse derselben heraus; dabei ist jedoch die Pupillenbewegung gut und exact. S (Sehschärfe) des rechten Auges: $\frac{12}{20}$, des linken Auges: $\frac{12}{12}$ also fast normal. Für $\frac{I}{II}$ jederseits ein Nahepunkt von 7 Zoll. Seit 8 Tagen haben sich untrügliche Zeichen für die Lähmung des Hypoglossus eingestellt: Beim Sprechen fällt die schwierige Phonation des Buchstaben S auf, sodann ist die Bewegung der Speisen im Munde ausserordentlich behindert, ausserdem Gaumensegellähmung zu constatiren. Getränk kommt ihr bisweilen zur Nase heraus, grössere Bissen von Speisen, insbesondere von Semmel, kann sie nicht herunterschlingen.

Anamnese: Anfang September 1877 bemerkt Pat. nach einem Spaziergange plötzlich, dass sie die Gegenstände doppelt sieht; am 15. September fällt ihr das rechte Augenlid herunter, am 2. October gesellt sich dazu noch eine linksseitige Ptosis und eine bedeutende Beweglichkeits-Beschränkung beider Augen. Seit dem 18. April 1878 ist das Gaumensegel gelähmt, seit dem 30. April fällt ihr das Sprechen schwer, insbesondere die Bewegungen der Zunge. Alle diese Lähmungserscheinungen treten besonders des

Abends in verstärktem Maasse ein. Am Tage sind sie weniger bemerkbar. Am 16. Mai klagt Pat. zum ersten Male über wiederholtes Würgen. Sie muss die Bissen öfter mit den Fingern von der Zungenwurzel hervorholen, weil sie dieselben sonst nicht hinunterschlucken kann. Daher fürchtet sie sich vor dem Essen. Am 27. Mai hat sich der Zustand in sofern verschlechtert, als sie trotz grosser Mühe kein Fleisch, selbst nicht kleine Stückchen hinabschlingen kann; der Lidschluss scheint um ein Wenig besser geworden zu sein, aber es ist eine unverkennbare Facialislähmung hinzugetreten. Von dieser Zeit ab sind die allabendlichen Exacerbationen noch eclatanter, besonders was Sprechen und Schlingen anbelangt. Abends kann sie nicht das kleinste Stückchen Brot nach langem Kauen hinunterschlucken, die Zungenspitze ist nicht bis an die Lippen hervorzubringen, während sie dieselbe am Morgen herausstreckt. Am 8. Juni tritt Parese sämmtlicher Extensoren beider Hände ein. Beim Strecken können sie nicht den geringsten Widerstand überwinden, der linke Mittelfinger nicht mehr den Tonus des Flexors, auch kann er spontan nicht mehr gerade gestreckt werden. Am 26. Juni wird der Pat. wegen der sich allmählich, aber stetig steigernden Schwäche der Beine das Gehen, hauptsächlich aber das Treppensteigen sehr schwer, Beim Einsteigen ins Coupé bei der Abfahrt blieb sie eine Zeit lang auf den Knieen liegen.

Pat. hat sich nicht mehr vorgestellt. Nachforschungen nach ihrer Person erwiesen sich als fruchtlos; offenbar ist sie nicht lange Zeit nachher an progressiver Bulbaerparalyse zu Grunde gegangen.

Schon bei oberflächlicher Durchsicht dieser drei Krankengeschichten springen die Zusammengehörigkeit, die gemeinschaftlichen und fast völlig übereinstimmenden Erscheinungen frappant in die Augen, bei genauerem Studium vollends wird dieser sich nach jeder Richtung ähnelnde und wiederholende Symptomencomplex noch evidenter, so dass man es nicht mit Ausnahmefällen, mit seltenen [1]) Krankheits-Bildern — als solche sind

[1]) Wie selten diese Krankheitsbilder bis noch vor ganz kurzer Zeit waren und wie wenig man damit anzufangen wusste, dafür mögen als Beweis die eigenen Worte Graefe's dienen (Hdbch. d. ges. Augenheilkunde von

totale Augenmuskel-Lähmungen mit intacter Iris- und Accommodations-Function, zumal in Anbetracht der bisher spärlichen Literatur doch gewiss aufzufassen — sondern mit einem genau beobachteten und bereits gut erkannten Leiden zu thun zu haben meint. Selbst die äussere Erscheinung unserer Fälle ergiebt ein fast gleiches Aussehen. Hier wie dort Ptosis, in zwei Fällen so hochgradig, dass die Lider spontan nicht in die Höhe gehen, sondern künstlich mit den Fingern emporgehoben werden müssen, hier wie dort die Augenbewegungen beinahe völlig aufgehoben, so dass die Pat., um sich nach verschiedenen Richtungen hin zu orientiren, den ganzen Kopf dem entsprechend drehen müssen. Dabei ist bei der ophtalmoskop. Untersuchung und bei der Prüfung nach der Sehschärfe nichts oder nur wenig Pathologisches zu finden. Gesichtsfeld und Sehschärfe fast normal, Pupillenreaction auf Lichteinfall und Convergenzbewegung prompt und ergiebig. Erwägen wir nun ausserdem, dass auch alle die bisher veröffentlichten und in der Einleitung bereits erwähnten Fälle von *Graefe, Raehlmann, Hutchinson* und *Lichtheim* ein ganz analoges Verhalten zeigen, so scheint die Annahme, dass wir es hier mit einer ganz constanten, aber bisher wenig bekannten resp. erkannten Krankheit zu thun haben, durchaus gerechtfertigt.

Fragen wir, wo der Sitz dieser Krankheit, der Herd sei, der diese Lähmungen hervorgerufen, so sind folgende 5 Auffassungen möglich:

1. Es sitzt die Affection peripher. Allein gegen diese Annahme spricht einerseits schon das doppelseitige Auftreten der

---

Graefe und *Saemisch* 1880. Band 6. S. 74. Er sagt hier: Zum Schluss sei noch jener eigenthümlichen, ätiologisch vollkommen dunklen Form von Augenmuskel-Lähmungen gedacht, welche *von Graefe* zuerst erwähnt und von denen ich selbst 3 Beispiele beobachtet habe, ohne dadurch in den Stand gesetzt zu sein, zur Darlegung der Natur der fraglichen Anomatie etwas beitragen zu können. Bei sonst gesunden, namentlich von den Symptomen schwerer Central-Leiden freien Individuen entwickelt sich successive eine totale Lähmung sämmtlicher Muskeln beider Augen und zwar in so gleichmässiger Weise, dass ein auffallender Strabismus nicht entsteht. Nur ist die Ptosis hierbei eine mittelgradige, jedenfalls eine weit geringere, als bei totaler Oculomotorius-Lähmung; auch bleiben Sphincter pupillae und Accommodations-Muskel meist unbetheiligt. Mir ist ein Individuum bekannt, welches bereits seit 15 Jahren mit diesem Zustande behaftet ist und sich übrigens vollkommen wohl befindet.«

Lähmungen, andererseits aber — und das ist der Hauptgrund dagegen — der Umstand, dass alle Muskeln gelähmt sind mit Ausnahme des Sphincter iridis und Tensor chorioideae. Der Oculomotorius theilt sich ja direct vor seinem Eintritt in die Fissura orbitalis in zwei Aeste, den Ramus superior zum Musc. levator palpebr. sup. und zum M. rect. sup., und den Ramus inf. zum M. rect. int., Musc. rect. inf. und obliq. inf. Dieser letztere längste Zweig für den M. obliq. inf., giebt die Radix motoria zum Gangl. ciliare ab, deren Fasern in den Bahnen der Nervi ciliares zum Sphincter iridis und M. ciliaris gelangen. Läge nun der Herd peripher, so müssten hiernach alle Aeste des Oculomot., also auch die den Sphinct. irid. und Tens. chorioid. versorgenden, getroffen, d. h. gelähmt sein, was ja für unsere drei Fälle nicht zutrifft.

2) Die Affection hat in der Orbita ihren Sitz. Ganz abgesehen davon, dass auch hier die Doppelseitigkeit dagegen spricht und eine intraorbitale Lage der Herde im höchsten Grade unwahrscheinlich macht, so stellen sich ausserdem auch hier noch wegen des Freiseins der Sphincterfasern, die in der Augenhöhle ebenfalls mit dem Aste des M. obliq. inf. verlaufen, unvereinbare Widersprüche entgegen; denn wenn der M. obliq. inf. gelähmt ist, wie ja der Fall, muss nothwendigerweise auch der M. sphinct. irid. paralytisch sein.

3) Man könnte daran denken, ob nicht basale Tumoren, entzündliche Processe an den Knochen der Basis cranii, Periostitiden oder Caries des Felsen- oder Keilbeines eine Veranlassung zu diesen Lähmungen abgeben; hiergegen liesse sich nicht einmal die Doppelseitigkeit der Lähmungen anführen, denn *Graefe* [1]) theilt mehrere Fälle von doppelseitigen Augenmuskel-Lähmungen basilaren Ursprungs mit. Ganz unerklärlich ist aber dann auch hier gerade und nur das Intactsein der Iris- und Accomodationsfasern, so dass damit auch dieser Gedanke hinfällig wird.

4) Es handele sich um ein idiopathisches Muskelleiden. Als *v. Graefe* seine Pat. mit totaler Augenmuskellähmung und intacter Pupillen- und Accommodationsfunction in der Berliner med. Gesellschaft vorstellte, wies *Henoch* bei Erörterung der Frage, um welchen Krankheitsprozess es sich in diesem Falle

[1]) Archiv für Ophthalm. XII. 2. S. 265.

handeln könne auf die Möglichkeit hin, dass er ein myopathischer und durch langsam sich entwickelnde fettige Degeneration der Augenmuskulatur vielleicht bedingt sein dürfte. Diesen Einwand wies *Graefe* damals als sehr unwahrscheinlich zurück, indem er zeigte, dass er in einem ähnlichen Falle dieser Krankheitsform, wo eine Operation an den Muskeln nöthig war, weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend etwas Pathologisches gefunden habe; im Uebrigen sei kaum eine derartig hochgradige Funktionslosigkeit der gesammten Augenmuskulatur wie bei seiner Pat. von einer blossen Veränderung der Muskeln selbst herzuleiten. Es seien ja bei den Bewegungen des Auges aus der mittleren Position die Widerstände für die Drehung so geringer Natur, dass es nur eines minimalen Restes von Muskelsubstanz bedürfte, um diese Drehungen auszuführen. Demnach müsste eine völlige Vernichtung der Muskulatur stattfinden, um eine solche totale Motilitätsstörung hervorzurufen. Eine so hochgradige fettige Degeneration aber sei bisher in der Pathologie unerhört und ohne Beispiel. Die Berücksichtigung dieser Thatsache, die ohne Weiteres auch auf unsere Fälle zu übertragen ist, lässt die Vermuthung, die Erkrankung in den Muskeln selbst zu suchen, nicht aufkommen.

Es bleibt also nichts übrig, als

5) anzunehmen, dass die Ursache der Paralyse central liegt, und da es sich um eine Affection der Augenmuskelkerne handelt, dürfen wir cerebral sagen. Zu Gunsten dieser Annahme sprechen zunächst die in keinem der Fälle fehlenden heftigen und fast über den ganzen Kopf verbreiteten Schmerzen, die Schwindelanfälle, die schreckhaften Träume, über welche die Pat. klagen; es sprechen dafür die namentlich in Fall III so sehr ausgeprägten anderweitigen Störungen motorischer und sensibler Natur im Gebiete des Facialis, des Hypoglossus, des Glossopharyngeus und leise Andeutungen davon in Fall I und II, in denen die Pat. über Eingeschlafensein der Extremitäten und Schwäche in den Beinen Klage führen. Zu Gunsten dieser Annahme sprechen ferner und hauptsächlich die oben erwähnten Untersuchungen *Hensen's* und *Völckers,* welche ja ein selbstständiges Centrum für die Pupillen- und Accomodationsfunction nachwiesen, so dass nach ihren Entdeckungen der Oculomot. — was bei allen drei Pat. der Fall — in seinen übrigen Muskeln völlig gelähmt sein kann, ohne dass das Iriscentrum davon ergriffen ist. Während vor

ihren Experimenten die Diagnose auf ein centrales Leiden vielleicht nicht so glaubhaft erschienen wäre, darf sie jetzt ohne Bedenken angenommen werden. Für ein centrales Leiden spricht aber endlich und schliesslich die auffallend schnelle Abnahme des Gedächtnisses, wie in Fall I und II ausdrücklich hervorgehoben. [1])

Nachdem wir nun den Sitz des Leidens als eines cerebralen mit aller Entschiedenheit constatirt, so ist im Weiteren selbstverständlich, dass die Gegend der Augenmuskelkerne die afficirte ist. Die Ursprungsstätte der drei die Augenmuskeln versorgenden Nerven aber liegt bekanntlich in der den Boden des Aquaeduct. Sylvii bildenden und diesem dicht angrenzenden Hirnsubstanz und zwar liegt am meisten nach vorn der Oculomotoriuskern resp. dessen einzelne Kernabtheilungen, — bei horizontaler Lagerung des Gehirns ungefähr in senkrechter Richtung unterhalb des vorderen Paares der Vierhügel—, diesem nach hinten dicht angrenzend der Trochleariskern, endlich im Bereiche des hinteren Dritttheils der Pons d. h. im oberen Theile der Rautengrube der Abducenskern.

Am Boden des Aquaed. Sylvii und am Anfangstheile des IV. Ventrikels sitzt also unsere Krankheit.

Mit welchem Krankheitsprozesse aber haben wir es zu thun? *Prof. Lichtheim* theilt uns in seiner bereits oben erwähnten Arbeit einen Fall mit, wo bei einem 21jährigen Mädchen eine beiderseitige Oculomotorius-Lähmung mit linksseitiger fast vollkommener Abducens- und Trochlearis-Lähmung besteht, dabei

---

[1]) Ich vermag es mir nicht zu erklären, weshalb gerade diese für ein cerebrales Leiden in so evidenter Weise Zeugniss ablegenden Symptome, wie Kopfschmerz, Gedächtnissschwäche, Schwindelanfälle bei der sonst mit unseren Fällen sehr wohl übereinstimmenden Pat. *Graefe's* (Berl. klin. Wochenschr. No. 11. 1868) fehlen und Graefe aus der Abwesenheit dieser Symptome einen Unterschied hervorheben will zwischen Lähmungsformen dieser Art und anderen basilaren Ursprungs. Er sagt dort: „Einstweilen ist besonders für die Praxis diese Lähmungsform vor anderen aus deletären basilaren Ursachen resultirenden hervorzuheben".

Diese Distinktion beruht, wie er weiterhin mit wenigen Worten feststellt: „in dem Fehlen jedweder Kopfschmerzen und aller anderen Symptome, welche auf Störung der intracraniellen Circulation oder auf Steigerung des intracraniellen Druckes zu beziehen sind."

Ich wage nur zu vermuthen, dass entweder derartige Symptome gerade z. Z. der Untersuchung bei der Pat. Graefe's zufällig nicht bestanden, oder anamnestisch darauf nicht recherchirt wurde.

aber Pupillen- und Accommodations-Function völlig erhalten sind. Es gleicht also dieser Fall bis auf die fehlende rechtsseitige Trochlearis- und Abducens-Lähmung, welche ja in Anbetracht der sonstigen vollkommenen Aehnlichkeit leicht zu ignoriren ist, in jeder Beziehung den unsrigen. Nun plaidirt *Prof. Lichtheim* bei der Besprechung seines Falles für die Annahme, dass er es mit einer Bulbaerparalyse zu thun habe, einer Krankheit, bei welcher gewöhnlich gleichfalls eine Reihe zum Theil räumlich getrennter, aber functionell zu einander in Beziehung stehender Nervenkerne im unteren Theile der Rautengrube erkrankten. „Das uns beschäftigende Krankheitsbild," sagt er weiter, „wäre nach meiner Auffassung die gleiche Krankheitsform in den oberen, in der Brücke und in den Hirnschenkeln gelegenen Nervenkernen".

Noch bevor jedoch *Prof. Lichtheim* seine Arbeit publicirte, und ich auf dieselbe aufmerksam gemacht wurde, sprach sich Herr *Prof. Förster,* als er unseren Fall I in der Klinik vorstellte, schon dahin aus, dass wir es hier jedenfalls mit einem der Bulbaer-Paralyse analogen Prozesse resp. den Initialsymptomen einer Bulbaer-Paralyse zu thun hätten, und in einem privaten Gespräche machte er mich nochmals darauf besonders aufmerksam.

Und in der That, ein nochmaliger daraufhin gerichteter Blick auf unsere drei Krankengeschichten legt uns eine derartige Vermuthung ziemlich nahe, zumal was Fall III anbetrifft, in dem vor unseren Augen das beginnende, allmählich sich entwickelnde und schliesslich doch letal endigende Bild der Bulbaerparalyse vorüberzieht.

Vergleichen wir einmal, wie das auch *Prof. Lichtheim* in scharfsinniger Weise gethan hat, die beiden Krankheiten, unsere Augenmuskellähmungen und die Bulbaerparalyse mit einander, so finden wir, dass, wie bei der Bulbaerparalyse so auch in unseren Fällen eine völlige Symmetrie herrscht, dass Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten und in gleichem Grade vorhanden sind. Nur ausnahmsweise ist diese Symmetrie, wie in dem Lichtheim'schen Falle selbst, wo nur linker Trochlearis und Abducens gelähmt war, eine unvollkommene, was ja zuweilen auch bei der Bulbaerparalyse vorzukommen pflegt, wo in selteneren Fällen die Lähmung auf der einen Seite nur eine ausgesprochene ist. Wie weiterhin bei der Bulbaerparalyse zwei Formen, eine chronische und eine acute, streng geschieden werden müssen, so sehen wir

auch in unseren Fällen dieselbe Verschiedenheit im Verlaufe; im Fall I und II entsteht die Krankheit allmählig und bleibt durch eine Reihe von Jahren auf der einmal erreichten Stufe stehen, im Fall III hingegen haben wir ein durchaus acut und stürmisch verlaufendes Krankheitsbild, das im Laufe von wenigen Monaten die Pat. zu Grunde richtet, vor uns. Aber ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Krankheitsformen besteht darin und auch darauf macht Lichtheim aufmerksam, dass, während die progressive Bulbaerparalyse, wie ihr Name besagt, einen stetig fortschreitenden, bis zum Tode führenden Character in sich trägt, unsere Lähmungen, wie aus Fall I und II ersichtlich, gewisse Exacerbationen mit darauf folgenden Remissionen zeigen. Indessen findet diese Verschiedenheit im Verlaufe beider Erkrankungen ihren erklärlichen Grund in der Wichtigkeit, welche die von dem Krankheitsprozesse ergriffenen Gehirntheile für das Leben des betreffenden Pat. haben. Während eine Person, deren Augenmuskelnerven nur gelähmt sind, die sich aber im Uebrigen fast ganz gesund befindet, deren Ernährungszustand ein guter, deren Aussehen sogar, wie Lichtheim von seiner Kranken sagt, ein blühendes ist, relativ wenig unter diesen Störungen zu leiden hat, wird natürlich ein Pat., dessen Zungen-, Lippen-, Gesichts- und Athmungsmuskeln gelähmt oder doch wenigstens stark engagirt sind, dessen ganzes Ernährungssystem arg mitgenommen ist, in Kurzem den Folgen dieser tiefgreifenden Läsionen unterliegen müssen. Wie lange Paralysen der gesammten Augenmuskulatur ohne allzu grossen Nachtheil für den Pat., ohne selbst seine Beschäftigungen aufzuheben, bisweilen zu bestehen pflegen, davon liefert der von *Raehlmann*[1]) mitgetheilte und unseren Krankengeschichten, wie bereits erwähnt, ganz ähnliche Fall den besten Beweis:

Karl B. 21 Jahr, stud. phil. hat seit seinem dritten Lebensjahre nach einer Gehirnkrankheit, deren Symptome nicht mehr angegeben werden können, eine Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln erlitten. Dabei reagiren die Pupillen auf Licht prompt, ebenso ist die Accommodation gut. Trotz seiner unbeweglichen Augen hat Pat. seine Gymnasialstudien absolviren können und arbeitet z. Z. ganze Tage lang in den Archi-

[1] *Graefe's* Archiv für Ophthalm. XXIV. 4. S. 260.

ven, übersetzt alte Handschriften etc. Alle Augenbewegungen werden durch Kopfbewegungen ersetzt.

Also circ. 18jähriger Bestand der Lähmung und trotzdem keine ernsteren Folgen.

Woher aber stammt nun dieser Krankheitsherd, wie gelangt er in diese Gehirnregion, als Folge welcher Schäden ist er zu betrachten und welche Ergebnisse liefern die bisher gemachten, sehr spärlichen Sectionen?

Als Grenzgebiet, sagt *Wernicke*,[1]) zwischen Gehirn und Rückenmark ist die Region der Medulla oblong. zu betrachten; denn einerseits geben Blutungen oder Erweichungsherde in der Med. oblong. dieselben Symptome, wie solche im Gehirn, andrerseits kann im Gegensatz zum Gehirn, aber in Uebereinstimmung mit dem Rückenmark, wie hier die graue Substanz der Vorderhörner, so im verlängerten Mark der graue Boden des vierten Ventrikels, resp. die denselben bildenden motorischen Nervenkerne selbständig erkranken. Wenn man nun die entzündliche Erkrankung der Vorderhörner seit *Kussmaul* Poliomyelitis nannte, so schlägt er vor, die analogen Prozesse in der Med. oblong. d. h, die bis dahin sog. *Wachsmuth*'sche progressive Bulbaerparalyse mit dem Namen der Poliencephalitis zu belegen und will, je nach ihrem Verlauf von einer acuten und chronischen Form sprechen. Nun aber reichen entzündliche Kernerkrankungen über die Grenze der Med. oblong. nach aufwärts, ergreifen die graue Substanz des Zwischen- und Mittelgehirns d. h. befallen die hier ausschliesslich liegenden Augenmuskelkerne. Dementsprechend theilt er, indem er als Grenze das Niveau des Abducenskernes annimmt, seine Poliencephalitis in eine Poliencephalitis superior, welche von der Rückwand des Trichters im dritten Ventrikel bis zum Abducenskerne (mit eingeschlossen) reicht, und in eine Poliencephalitis inferior ein, welche vom Abducenskerne nach abwärts bis ans Ende der Med. oblong. sich erstreckt. Jede dieser Krankheiten kann ihrerseits acut und chronisch sein.

Legen wir diese wohl zu acceptirenden Namen unsern Krankheitsgeschichten zu Grunde, so haben wir es in Fall I und II, ferner in den von *Raehlmann* *Lichtheim* und *v. Graefe* mitge-

[1]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten von *Wernicke* 1881. II. S. 229.

theilten Fällen mit einer Poliencephalitis superior chronica, im Fall III mit einer Polienceph. sup. et inf. acuta zu thun.

An obige Auseinandersetzungen anknüpfend veröffentlicht *Wernicke* die Krankengeschichten und Sectionsprotokolle dreier Pat., die an dieser Poliencephalitis zu Grunde gegangen sind. Obwohl diese Fälle den unsrigen verwandte Symptome darbieten, obwohl auch hier fast complete Augenmuskellähmungen bisweilen mit Erhaltung der Puppillen- und Accommodations-Function bestehen, unterscheiden sie sich doch wesentlich von den unsrigen dadurch, dass sie

1) bedeutend schneller verlaufen, schon innerhalb weniger Wochen zum Tode führen,

2) dass bei ihnen psychische, atactische, hemiplegische Erscheinungen, Lähmungen von Seiten des Facialis, des Hypoglossus, des Vagus, ja sogar Benommenheit des Sensoriums in den Vordergrund treten gegenüber den erst folgenden Störungen im Gebiete der Augenmuskel-Kerne.

Diesen 3 Fällen fügt er noch einen vierten analogen hinzu, bei welchem neben Motilitäts- und Sensibilitäts-, Sprach- und Schlingstörungen beide Oculomotorii bis auf die Iris- und Accommodations-Fasern gelähmt sind.

Trotz dieser mancherlei Differenzen mit unseren Kranken interessiren uns die Sectionen der *Wernicke*'schen Pat., namentlich aber die des letzteren in hohem Grade, um so mehr, weil Autopsien solcher Kranken ja so äusserst selten sind.

Wernicke fand nun in allen vier Fällen als erklärende Ursachen der Lähmungen im Gebiete der Augenmuskel-Kerne: Soweit das centrale Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels und des Aquaeduct. Sylvii[1]) reicht, eine im Ganzen rosige Färbung der anstossenden Gehirnmasse, in welcher zahlreiche, kleine punktförmige Haemorrhagien vorhanden sind; zum Theil trug auch die mittlere Commissur das mit feinen, rothen Punkten gesprenkelte Aussehen.

---

[1]) Selbstredend sind in all den Fällen, wo intra vitam bewegliche Pupille und erhaltene Accommodation constatirt ist, die vordersten Abschnitte des Oculomot. d. h., das Iris- und Accommodations-Centrum, von derartigen Destructionen als frei anzusehen.

Auf diese Haemorrhagien also sind die Lähmungen zurückzuführen, sie müssen als letzte Ursache für die Motilitätsstörungen angesehen werden.

Hiermit kommen wir zu einem weiteren, für unsere Auseinandersetzungen sehr wichtigen Punkte, nähmlich zur Aetiologie und Pathogenese der Augenmuskel-Lahmungen.

Nach *v. Graefe*[1]) können schon einfache Hyperaemien und Anaemien, wie überhaupt alle Momente, welche arterielle Fluxion und passive Hyperaemien des Gehirns begünstigen, Veranlassung zu Augenmuskel-Lähmungen geben; allerdings pflegen derartige Paralysen dann leichterer und wohl auch vorübergehenderer Natur zu sein. Ein weiteres grosses Contingent für Bewegunsstörungen der Augenmuskeln stellen Gefäss-Erkrankungen jeder Art resp. die aus solchen resultirenden Gehirnblutungen, selbstverständlich im Gebiete des Aquaeduct. Sylvii und Anfangstheil des vierten Ventrikels. Daher haben Aneurysmen, Arteriitis deformans und besonders Syphilis, die einen durch Druck auf die benachbarten Theile, die anderen durch Haemorrhagien in diese, so oft Paralysen der Augenmuskeln im Gefolge. Im Zusammenhange damit stehen äussere Verletzungen, Fall auf den Kopf, wobei nicht einmal perforirende Schädelwunden vorhanden zu sein brauchen, sondern schon eine anscheinend unbedeutende Contusion genügt, um Gefässzerreissungen eintreten zu lassen. Letztere entstehen am Wahrscheinlichsten dadurch, dass in solchen Fällen das Gehirn durch die in Schwingung versetzten Schädelknochen eine Quetschung erleidet, wobei wohl kleine Gefässe zerreissen und sich Sugillationen bilden. Und speciell dieser letzten Categorie scheinen die Fälle von *Wernicke* und auch unser Fall I anzugehören, bei welchem sich ja anamestisch eine Verletzung durch Fall auf den Hinterkopf und nachher erfolgte, häufige Contusionen nachweisen lassen. Sodann sind im Verlaufe von Entzündungen der Gehirnhäute, der tuberculösen Meningitis und Encephalitis, insbesondere der traumatischen Pachymeningitis Augenmuskel-Lähmungen beobachtet worden.[2]) Eine derartige Gehirn-Krankheit scheint ätiologisches Moment für den *Raehlmann'schen* Fall zu sein. Auch bei disseminirter

---

[1]) Handbuch für Ophthal. *von Graefe* und *Saemisch* 1880. B. VI. S. 64 und 65.

[2]) Handb. der Ophth. *von Graefe* und *Saemisch* 1880. B. VI. S. 67.

(inselförmiger) Hirnsklerose kommen Augenmuskel-Lähmungen bald ein- bald doppelseitig vor. *Leube* fand in einem Falle von totaler Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln (mit Mydriasis) beider Seiten beide N. oculomotorii in dicke, graue Stränge degenerirt. *Hirsch* und *Lionville* sahen neben sklerotischer Entartung beider N. optici ebensolche der N. oculomotorii.[1]) Was mir aber das Wichtigste und für unsere Fälle am meisten Zutreffende zu sein scheint, so sind auch bei der progressiven Bulbaer-Paralyse nicht gerade selten Augenmuskel-Lähmungen beobachtet worden. *Friedreich*[2]) erwähnt mehrere dieser Fälle. *Hérald* sah hierbei einseitige Oculomotrius-Lähmung; *Eulenburg* Parese des rechten N. abducens; *Benedict* spricht von so häufigen Complicationen mit Paralyse der Augenmuskel-Lähmungen, dass er darum die ursprüngliche *Duchenne'sche* Benennung Paralysis glosso-pharyngo-labialis für nicht gerechtfertigt hält. (?)

Und wenn ich in der Einleitung sagte, dass Augenmuskellähmungen häufig die ersten Symptome für schwere cerebrale Leiden abgeben, so gilt das eben in erster Linie für die Bulbaerparalyse, ferner für die Encephalitis, wo oft nur ein paralytisches Schielen, eine Augenlidptose die ersten Anfänge der Krankheit zu bezeichnen pflegt, so gilt dies weiter für die Tabes dorsalis, von der mit Bezug hierauf *Niemeyer*[3]) sagt: »Eine diagnostisch sehr bedeutsame, wenn auch nicht constant vorkommende Erscheinung der ersten Periode geben gewisse Functionsstörungen von Seiten der bulbären Kopfnerven ab und es können sogar Störungen im Bereiche dieser Nerven kürzere oder längere Zeit hindurch allen anderen Symptomen vorausgehen. Man beobachtet theils Schmerzen, theils Lähmungen. Gewöhnlich werden die motor. Nerven des Augapfels, der Oculom., der Abducens, seltener der Trochl. betroffen, und es kommt in Fällen der Parese einzelner Muskelgruppen zu beschränkter Beweglichkeit des Auges, zu Strabismus und Ptosis, zu Diplopie u. Accommodationsparese.“

Passen wir nun das aus obigen Betrachtungen gewonnene Material unseren drei Fällen an, und resumiren wir kurz noch einmal, so sind wir zunächst nach den auseinandergesetzten,

---

[1]) *Nagel's* Jahresbericht. 1 Jahrg. S. 234.

[2]) „Ueber progressive Muskelatrophie“ S. 325.

[3]) *Niemeyer,* Lehrb. der spec. Path. u. Therap. 1879. S. 334.

triftigen Gründen entschieden zu der Ansicht gelangt, dass bei allen drei Pat. das Leiden cerebral und zwar im Boden des Aquaed. Sylvii und Anfangstheil des vierten Ventr. sitzt, dass es die graue Masse des Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskernes ergriffen und nur den vordersten Abschnitt des letzteren, das Iris- und Accommodations-Centrum nach *Hensen* und *Völckers* freigelassen hat.

Im Fall I scheint eine durch Fall auf den Kopf und nachherige häufig zugezogene Contusionen hervorgerufene Haemorrhagie im Aquaed. Sylvii die Veranlassung zu einem Erweichungsherde gegeben zu haben; vielleicht auch liegen disseminirte sklerotische Herde vor, oder wir haben es, da früher Hypoglossus und Facialis mit afficirt waren, mit einer chronischen Bulbaer-Paralyse zu thun, indem wir annehmen, dass der Prozess sich von den Augenmuskelkernen aus nach abwärts in das Gebiet der Med. oblong. weiterauszubreiten anfängt.

In Fall II. dürften wir, da sich anamnestisch nichts von Contusionen dieser Art erheben lässt, an einen Erweichungsherd im Gebiete der Augenmuskelkerne denken, der sich wegen des an und für sich engen Bezirkes und der grossen Nähe und Nachbarschaft der Nervenkerne an diesen Stellen auf die andere Seite fortgepflanzt hat. Wir sind um so mehr zu einer derartigen Annahme berechtigt, als einerseits für solche Erweichungsherde sehr oft alle und jede Ursache fehlt und dieselben andrerseits intra vitam durchaus keinerlei sonstige Hirnsymptome abzugeben brauchen. Wie häufig wird nicht bei einer Section als zufälliger und überraschender Befund ein Herd entdeckt, der während des Lebens keinerlei darauf bezügliche Erscheinungen machte! Vielleicht ist, wie in den Fällen von *Wernicke,* so auch hier an eine aus irgend welchem nicht mehr zu eruirendem Grunde eingetretene capilläre Apoplexie zu denken, oder wie im folgenden Falle an eine blosse Erkältung.

Bei Fall III haben wir das ausgeprägte Bild einer Bulbaerparalyse vor uns. Wird aber als ätiologisches Moment für die Bulbaerparalyse, deren eigentliche Anlässe ja noch immer unklar sind, häufig eine Erkältung [1]) angenommen, — und das dürfte bei unserer Pat., welche die ersten Anfänge ihres Leidens

[1]) *Niemeyer,* Lehrb. der spec. Pathol. u. Ther. 1879. II. S. 357.

plötzlich nach einem Spaziergange gemerkt haben will, zutreffen —, so liegt kein Grund vor, warum man nicht glauben könnte, es haben sich in Folge dieser Erkältung statt in der Bulbaerregion, oberhalb derselben d. h. am Boden des Aquaed. Sylvii die ersten Herde entwickelt (die ersten deshalb, weil sie im Anfange ihres Leidens über Augenmuskellähmung klagte, und sich dann erst die Symptome der Bulbaerparalyse hinzugesellten), darauf sei der Prozess auf die Kerne des Facialis, Hypoglossus etc. weitergegangen.

Leider liegt über keinen unserer 3 Fälle ein Sektionsprotocoll vor, da Fall I noch lebt, Fall II sich nicht mehr sehen liess, Fall III jedenfalls schon verstorben ist, so dass wir also auf obige Hypothesen angewiesen sind.

Syphilis, nach der in allen 3 Fällen sorgfältig geforscht und untersucht wurde, ist auszuschliessen, da sich ein entschieden negatives Resultat ergab.[1])

Um nun noch ein paar Worte über die Therapie unserer Augenmuskellähmungen — soweit überhaupt bei Cerebral-Erkrankungen von einer Therapie die Rede sein kann — hinzuzufügen, so scheint das Jodkalium in genügend grossen und andauernd gebrauchten Dosen einen guten Erfolg zu haben, wie dies Fall I. und II, illustriren, denn bei ihnen zeigte sich nach Verbrauch grösserer Quantitäten (30—60 gr) Jodkalium eine entschiedene Erleichterung und Besserung wenigstens was die Ptosis anbelangte.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Punkt recurriren, der bisher noch von keinem Autor erwähnt resp. hervorgehoben ist, und doch scheint er mir der Erwähnung werth. Alle drei Patienten klagen übereinstimmend über eine auffällige, allabendliche Exacerbation ihres Zustandes: Während sie am Tage unter den Kopfschmerzen verhältnissmässig wenig zu leiden haben, und besonders bei Fall III. die Störungen des Hypoglossus nicht bedeutend hervortreten, verschlimmern sich diese Cerebralsymptome des Abends in erheblicher Weise. Den Grund hierfür zu finden, ist allerdings nicht leicht, aber er steht jedenfalls in

[1]) Ich hebe nicht ohne Grund die völlig fehlenden Symptome für Syphilis nochmals ausdrücklich hervor, denn *Hutchinson* stellt, wie ich im Folgenden noch zeigen will, gerade die Syphilis als Aetiologie für derartige Lähmungen in den Vordergrund.

innigstem Zusammenhange mit den analogen Zuständen physiologischer und pathologischer Natur; physiologisch insofern, als bei jedem gesunden Menschen sich des Abends seine normale Tagestemperatur um einige Zehntel Grade zu erhöhen, sein Puls um einige Schläge zu vermehren pflegt, dementsprechend pathologisch z. B. Fieber- und Pulskurve des Abends in demselben Verhältnisse steigt. Vielleicht dürfen wir nach diesem Vorgange auch annehmen, dass durch die allabendliche stärkere Fluxion des Blutes nach dem Gehirn unseren Pat. gerade des Abends grössere Beschwerden in Bezug auf ihre Kopfschmerzen verursacht werden. Als wohl zu berücksichtigender Faktor mag bei unseren Kranken noch die Ermüdung und Anstrengung während des Tages, die sich des Abends besonders geltend zu machen pflegen, eine Rolle spielen.

Im Anschluss hieran will ich noch eines mir ebenfalls durch die Güte des Herrn *Prof. Förster* überwiesenen Falles von totaler Augenmuskellähmung cerebralen Ursprunges Erwähnung thun. Es zeigt derselbe ein ähnliches, aber, wie sich im Folgenden herausstellen wird, doch in mancherlei Hinsicht verschiedenes Verhalten, als die drei oben erwähnten Fälle:

Fall IV.

Julius B. 35 J. Fleischer. Schon bei oberflächlicher Betrachtung des Pat. fällt die fast absolute Bewegungslosigkeit der Augäpfel auf. Die Augen stehen horizontal in die Ferne gerichtet und etwas dievergent; die rechte Pupille ist sehr weit und etwas grösser als die linke. Die Lidspalte des linken Auges scheint ein Wenig kleiner zu sein, als die des rechten, auch hängt der linke Augendeckel zuweilen tiefer herab. Die Bewegung des Lides ist vollkommen frei.

Die genauere Untersuchung ergiebt: Die Beweglichkeit des rechten Auges nach aussen ist absolut gehemmt, ebenso die nach innen. Beim Blick nach oben ist eine Spur von Beweglichkeit zu erkennen, die jedoch mit einer sehr merklichen Raddrehung nach aussen verbunden ist; der Blick nach unten ist ebenfalls gehindert. Beim Versuch hoch nach oben zu sehen, steht der

obere Lidrand beinahe 3 mm. über dem oberen Cornealrande, auf beiden Augen gleich hoch. Sonst begleitet das obere Augenlid frei die Bewegung des Bulbus.

Das linke Auge steht ein wenig tiefer als das rechte. Sonst sind im Allgemeinen dieselben Verhältnisse, wie rechts zu constatiren, nur dass die Bewegungs-Beschränkung noch auffälliger ist. Bei Abend sieht er fast gar nichts mehr; mit dem rechten Auge erkennt er nur Finger auf 3 Fuss, mit dem linken auf 4 Fuss. Er klagt über das häufige Auftreten von Blitzen und feurigen Ringen auf beiden Augen, auch giebt er an, blaue Blumen vor den Augen zu sehen. Die Pupillen sind weit und starr auf Lichteindruck.

Von allen Farben erkennt er blos noch die blaue bei grossen farbigen Flächen, die anderen Farben erscheinen ihm nur als Veränderung der Lichtstärke. Das Gesichtsfeld ist peripher stark beschränkt in tiefen Einschnitten. Auf dem rechten Auge fixirt er nicht mehr, auf dem linken besteht ein centraler Defect. Ophthalmoskopisch ist eine Sehnerven-Atrophie zu constatiren.

Anamnese: Pat. giebt an, in seiner Kindheit völlig gesund gewesen zu sein; in seinem 20. J. zog er sich eine Gonorrhoe zu, an deren Folgen er jetzt noch zu laboriren hat, dazu gesellte sich in seinem 23. J. ein Ulkus molle an der Glans. Drüsengeschwulst, Halsaffection und Exanthem stellt er in Abrede, bloss klagt er ab und zu über heftiges Kitzeln im Rachen. In seiner Jugend will er auf beiden Augen gut gesehen haben. 3½ J. vor seiner Vorstellung in der Klinik, die am 20. Aug. 1878 erfolgte, trat plötzlich Doppelsehen auf, die Doppelbilder zeigten neben deutlicher Divergenz auf Höhenabweichungen. Von jener Zeit an verschlimmerte sich das Sehen allmählig. Das Doppelsehen befiel ihn plötzlich bei guter Gesundheit (mit Ausnahme der Gonorrhoe). Dabei zeigte sich ein stechender Schmerz, der vom linken Scheitel her vor der Ohrmuschel sich bis ins Zahnfleisch erstreckte. Darauf entstanden heftige Schmerzen in der Gegend der Glabella, die bis jetzt noch andauern. ¾ Jahr nach Eintritt des Doppelsehens trat eine Gefühllosigkeit beider Scheitel-, Stirn- und Gesichtshälften auf, welche bis jetzt noch fortbesteht und von häufigen Krämpfen im Gebiete des Facialis begleitet ist. Auch fehlt das Gefühl am Zahnfleisch, im ganzen Munde und an der Zunge vollständig, dagegen ist die Beweglichkeit der Zunge eine ergiebige und der Geschmackssinn in

keiner Weise beeinträchtigt. Zur Zeit hat er beim Kauen das Gefühl, als ob ihm die Zähne tiefer in den Kiefer hineindrängen und wackelten. Das Gaumensegel ist gelähmt, seine Sprache war früher vollkommen klar und deutlich, seit 2 Monaten spricht er stark näselnd und kaum verständlich; das Sprachvermögen ist im Allgemeinen intact, doch treten beim Sprechen bisweilen Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln auf. Beim Essen und Trinken kommen ihm sehr leicht Speisereste in die Nase. Beim Versuch zu blasen entweicht die Luft ebenfalls durch die Nase. Die Kaumuskeln sind kräftig entwickelt und das Kauen selbst geht gut von Statten. Der Geruchs- und Gehörssinn sind beide normal; sein Gedächtniss ist gut. Von Krämpfen weiss er nichts mitzutheilen. Er leidet jedoch ab und zu bei geschlossenen, aber auch bei offenen Augen an heftigem Schwindel, der sich noch steigert, wenn er lange keinen Stuhlgang gehabt hat. Sein Schlaf ist schlecht, er träumt viel und oft schreckenhafte Erreignisse und leidet häufig an dem Gefühl, als ob er emporgehoben und auf Flügeln durch die Luft getragen würde. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Soll ich erst nachweisen, dass auch diese totale Augenmuskellähmung cerebralen Ursprungs ist? Ich glaube mir das ersparen zu können, meine nur hindeuten zu brauchen, dass auch hier wie in obigen 3 Fällen die Kopfschmerzen, die Schwindelanfälle, die schreckhaften Träume etc., namentlich aber die Mitbetheiligung von Seiten weiterer Gehirnnerven, des Opticus, der Trigeminus, des Hypoglossus einen anderen, als einen cerebralen Sitz, ausschliessen.

Wenngleich auch unser Pat. eine luetische Affection, Drüsengeschwulst, Exanthem und Halscomplicationen in Abrede stellt, so steht ja erfahrungsmässig hinlänglich fest, dass man nicht allzu viel auf Anamnese eines Kranken geben darf, zumal wenn es sich um eine so heikle Sache wie die Syphilis handelt. Jedenfalls ist er, namentlich mit Bezug auf sein Ulcus molle, von dem ja noch nicht genügend erwiesen ist, ob es nicht ein Ulcus durum war, und seine Klagen über Kitzeln im Rachen, der Syphilis verdächtig. Nehmen wir aber eine luetische Affection bei ihm an, was ja, wie wir gleich sehen werden, um so mehr erlaubt ist, als er dann eine auffallende Aehnlichkeit im Symptomencomplexe

mit anderen bereits mitgetheilten Fällen zeigt, so reiht er sich bequem an ein *von Graefe* [1]) publicirten und von *Lichtheim* recitirten, sowie an eine Anzahl anderer Fälle an, die von *Hutchinson* [2]) veröffentlicht wurden [3])

Da dieser Aufsatz *Hutchinson's* für unsere Auseinandersetzungen eine sehr wichtige Rolle spielt, da in ihm eine Reihe analoger Fälle, die nicht geringe Anzahl von 17, fast durchwegs totaler Augenmuskel-Lähmungen cerebralen Ursprungs besprochen werden, da er an und für sich ziemlich wenig bekannt und schwer zu erreichen — *Prof. Lichtheim* selbst stand er z. Z., als er seine Abhandlung über Augenmuskel-Lähmungen schrieb, nicht zur Verfügung, weshalb er später noch einmal darauf zurückzukommen beabsichtigte — da schliesslich in ihm ein sorgfältiges Sectionsprotocoll, das unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade in Anspruch nimmt, mitgetheilt wird, halte ich es für dringend erforderlich, darauf näher einzugehen, das in ihm für unsere Zwecke nicht genügend gesichtete Material zu ordnen und die zum Theil übereinstimmenden, zum Theil abweichenden Ansichten *Hutchinson's* etwas genauer zu beleuchten.

Hutchinson belegt nach dem Vorgange *Graefe's*, der 1867 bei Besprechung seines Falles (Berliner Klin.-Wochenschrift No. 11 1868) zuerst diese Bezeichnung einführte, seine Augenmuskel-Lähmungen mit den Namen: Ophthalmoplegia und unterscheidet eine Ophthpl. interna und externa, indem er unter ersterer die Lähmung des Sphincter iridis und Tensor chorioideae allein, unter der letzteren die Paralysen der übrigen äusseren Augenmuskeln aber oft mit Einschluss des Sphincter iridis und Tensor chorioideae verstanden wissen will. Seine Ophthpl. interna lässt er entstehen als Folgezustand einer »vermuthlichen« Erkrankung des Linsenkernes (»lenticular ganglion«). Seien nun, fährt er fort, die Nervi oculom. paralytisch, so müssen »natürlich« auch die cirkulären Fasern der Iris und der Chorioidea gelähmt sein; aber diese Lähmungen seien in der Regel unvollständiger

[1]) *Graefe,* Handb. der Ophthalm. 1880. Band VI. S. 72.

[2]) Symmchical immobility (partial) of the eyes, with ptosis.

[3]) Vielleicht fällt in dieselbe Klasse auch ein Fall *Graefe's* hinein, den er Archiv f. Opthalm. Band XII. S. 268 u. folg. veröffentlicht.

und gerade in dieser Unvollständigkeit unterscheide sich diese Lähmung der N. oculomot. von der oben erwähnten vermuthlichen Erkrankung (»supposed disorganisation«) des Linsenkernes. Nun, über diese Hypothesen *Hutchinson's*, wonach bei Lähmungen des Sphincter iridis und Tensor chorioideae der Sitz der Krankheit im Linsenkern zu suchen wäre, sind wir nach den Entdeckungen *Hensen-Völckers* ja hinweg. Wir wissen jetzt, dass der Linsenkern nichts mit der Iris und Accommodation zu thun hat, dass vielmehr einzig und allein der Oculomot. dabei zu berücksichtigen ist. Sonach dürfte meiner Meinung nach auch eine Unterscheidung zwischen einer Ophthalmoplegia interna und externa im *Hutchinson'*schen Sinne hinfällig sein.

Indessen, wenn wir hiervon absehen, ist die Arbeit *Hutchinson* doch werthvoll genug, um für unsere Fälle Verwendung zu finden. Mit seltener Schärfe zeichnet er Symptome und Krankheitsverlauf der Lähmungen, zieht auch er schon eine Paralelle zwischen diesen Augenmuskelparalysen und der progressiven Bulbaerparalyse resp. progressiven Muskelatrophie, indem er bei der Ophthalmoplegie dieselben centralen Degenerations-Vorgänge, wie bei jener, annimmt und auf sein Sectionsprotokoll sich stützend auch findet, als deren Resultat schliesslich die Paralyse associirter Muskeln zu betrachten ist. Man könne dementsprechend schliessen, dass die Anfangsläsion eine Entzündung der befallenen Nerven sei, welche in einer langsam fortschleichenden Weise von Ort zu Ort weiterkrieche, »entlang ganz bestimmten anatomischen Fasern«. Innerhalb gewisser Grenzen mag die Ausbreitung und ihre progressive Tendenz in verschiedenen Fällen variiren, aber allgemein gesprochen, sind die Fälle selbst durch ihr Krankheitsbild bemerkenswerth. In Ausnahmefällen sind bestimmte Symptome von lokomotorischer Ataxie vorhanden, in anderen noch selteneren mögen die Nervi trigemini und faciales, selbst die Nervi glossopharyngei afficirt sein.

Nach diesen Auffassungen führt uns *Hutchinson* seine 17 Fälle von Augenmuskel-Lähmungen vor, die, um das gleich vorweg zu nehmen, sämmtlich auf einen cerebralen Ursprung schliessen lassen, was schon daraus hervorgeht, dass er fast bei jedem Einzelnen besonders betont, es haben Kopfschmerzen, Schwindelanfälle etc. vor dem Herabhängen der Augenlider oder den sonstigen Anfangssymptomen der Lähmungen

bestanden, und wo dies nicht zutraf, deutet die Symmetrie oder die Mitbetheiligung von Seiten der anderen Gehirnnerven, namentlich und in erster Linie aber die des Opticus, ferner auch des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus mit unfehlbarer Sicherheit darauf hin. Aber während wir bisher bei der Besprechung unserer früheren Fälle als ätiologisches Moment der Lähmungen die Syphilis bestimmt in Abrede stellen mussten, nimmt Hutchinson im Gegensatz dazu an, dass in den meisten, nahezu allen Fällen die Syphilis als Ursache entweder constatirt oder dringend vermuthet wurde. Von seinen 17 Fällen, von denen 5 Weiber (darunter 2 Kinder) und 12 Männer (darunter 1 Knabe) waren, stellte er in 9 Syphilis mit Bestimmtheit fest (bei 7 erworben, bei 2 ererbt), von den übrigen 8 lag der Verdacht auf Lues ziemlich nahe.[1]) Nur bei 2 dieser letzteren scheint jeder Argwohn auf Syphilis unbegründet, jede Nachforschung darnach unfruchtbar gewesen zu sein. Doch grade diese beiden Fälle sind es — ich erwähnte sie bereits in der Einleitung —, welche sich ohne Schwierigkeiten unseren obigen 3 von totaler Augenmuskellähmung mit beweglicher Pupille und unversehrter Accomodation wegen der überraschenden Aehnlichkeit anschliessen.

Der erste dieser (Hutchinson's Fall 9) betrifft ein Dienstmädchen, welchem 4—5 Jahren vor ihrer Vorstellung nach vielen Kopfschmerzen die beiden Augenlider herunterhingen; dazu wurden ihre sämmtlichen Augenmuskeln auf beiden Seiten nahezu völlig gelähmt. Trotzdem aber reagirte ihre Pupille

[1]) Wie schwer es übrigens ist, Syphilis bisweilen zu constatiren oder anamnestisch zu eruiren, davon erzählt *Hutchinson* einen Fall. Es erscheint bei ihm ein Mann mit fast völliger Augenmuskel-Lähmung (sein Fall No. 3.) *H.* prüft intensiv nach Syphilis, der Pat. leugnet sie aufs Bestimmteste. Es zeigten sich keine äussere Erscheinungen oder sekundäre Symptome; dazu hatte er 7 lebendige Kinder gezeugt; alles Gründe, die gegen eine Infection zu sprechen schienen. Da wird eines Tages das älteste seiner Kinder, ein Mädchen von 20 J. *Hutchinson* von einem Collegen übersandt, mit der Bemerkung, er schicke ihm das Kind zu, weil er wisse, dass er *(Hutchinson)* sich für dessen Vater lebhaft interessire. Bei der Untersuchung dieses Kindes fand nun *Hutchinson* die nach ihm benannten characteristischen, ausgezackten Zähne und eine „syphilitische Keratitis," (ob Keratitis interstitialis diffusa?) zum Beweise dafür, dass das Kind mit heriditärer Syphilis belastet war.

Es geht hieraus hervor, mit welcher Vorsicht die Frage auf Syphilis zu negiren ist.

gut, war die Accomodation tadellos. Bei der genaueren Untersuchung stellt H. fest, dass alle Muskeln defect und nur der Rect. inf. und Rect. int. auf der rechten Seite weniger betheiligt sind; ausserdem waren einige Symptome von Ataxie vorhanden, ihre unteren Extremitäten waren schwach, sie konnte schlecht Treppen steigen, die Beine versagten ihr oft den Dienst.

Im II. Falle, (Fall 13, Hutchinson's,) handelt es sich um einen 19jährigen Jüngling, dessen Krankheitsdiagnose Hutchinson folgendermassen stellt: »Symmetrische und fast vollständige Ophthalmoplegia externa ohne Einfluss der Iris- und Ciliarmuskeln, aber mit Defect aller Muskeln, die vom Trigemimus und derjenigen, die vom Facialis versorgt werden.«

Dem Pat. fielen auf beiden Seiten seine Augenlider herab, so dass sie beinahe das Auge bedeckten. Alle Muskeln des Bulbus waren ausnehmend schwach. Dabei aber reagirte die Pupille gut und war die Accommodation vollkommen. »Vollständiges Fehlen der Ophthalmoplegia interna und muthmassliche Integrität des Linsenkernes« Die Augenmuskeln waren auf der rechten Seite ein Wenig mehr gelähmt als auf der linken. Hier fiel das Lid mehr herab, aber auf beiden Seiten war der Grad der Schwäche vollständig und umfasste alle Muskeln. Alle vom Quintus versorgten Muskeln waren auf beiden Seiten defect, aber deren Paralyse war nicht vollständig. Dasselbe Verhältniss bei den vom Facialis versorgten. Sonst keine Sensibilitätsstörungen oder Symptome, die sich auf Rückenmarksleiden hätten beziehen lassen. Das Gesichtsvermögen und seine anderen specifischen Sinne waren vollkommen und der Mann schien im Allgemeinen gesund. Kopfschmerzen sind z. Z. wenig vorhanden.

Wenn wegen der Abwesenheit aller Symptome der Syphilis diese beiden Fälle *Hutchinson* in Verlegenheit bringen, nun, so machen sie uns durchaus keine Schwierigkeiten, passen vielmehr in ausgezeichneter Weise zu unseren 3 ersten Krankengeschichten, bestätigen gerade wegen des Fehlens aller syphilitischen Erscheinungen unsere Annahme, dass Syphilis in derartigen Fällen auszuschliessen und rechtfertigen in jeder Beziehung die Trennung, die wir machten zwischen der ersten Gruppe, d. h. unseren ersten 3 Fällen, und der zweiten, d. h. unserem IV. Falle.

Allein auch in mancher anderen Beziehung glaube ich für diese Trennung eintreten zu dürfen, ja ich meine nicht zu weit

zu gehen, wenn ich trotz mancherlei Aehnlichkeiten, die sie mit einander haben, für 2 durch ihre Krankheitsbilder dennoch verschiedene und gesonderte Krankheitsformen plaidire.

Stellen wir einmal beide Kategorien, unseren Fall I, II. und III nebst den von *Raehlmann, Graefe* und *Lichtheim* veröffentlichten unserem Falle IV. und den *Hutchinson*'schen (mit Ausnahme der 2 oben erwähnten) einander gegenüber und betrachten wir sie einmal genauer auf ihre Differenzen! Da fällt denn zunächst auf, dass in der ersten Reihe der Fälle symmetrische und fast totale Augenmuskellähmung bei sonst im Allgemeinen guten Körperzustande besteht, dass im Gebiete anderer Nerven wenig Störungen bemerkt werden, dass vor allen Dingen das Gesichtsvermögen nichts zu wünschen übrig lässt, der Optic. normal ist, dass Iris- und Pupillenfunction tadellos und prompt von Statten geht, dass, wie soeben oben gezeigt, keine Spur von Syphilis zu bemerken ist, dass schliesslich die Lähmungserscheinungen fast völlig jeder Behandlung spotten. Von alledem dagegen finden wir in der zweiten Kategorie nichts. In den *Hutchinson*'schen und unserem IV. Falle ist die Augenmuskellähmung eine unvollständige, das körperliche Befinden der Pat. ist mehr oder weniger alterirt. Auch die anderen Gehirnnerven sind oft in Mitleidenschaft gezogen. *Hutchinson* fand unter seinen 17 Fällen bei 5 die Nervi optici afficirt (bei der Augenspiegel-Untersuchung eine weisse Atrophie der Papille) woraus Blindheit resultirte, in 2 war der Trigeminus, in 2 der Facialis getroffen, in einem Gaumen und Gaumensegel gelähmt, Einer hatte seinen Geruchssinn verloren, in 6 Fällen waren die unteren Extremitäten mehr oder weniger schwach und schmerzhaft und näherten sich die Erscheinungen denen der lokomotorischen Ataxie. Unseren IV. Fall anlangend, so finden wir auch bei ihm eine hochgradige Störung seines Sehvermögens, Störungen im Gebiete des Facialis und Trigeminus. Von Pupillen- und Accomodationfunction ist in all' den Fällen *Hutchinson's* wenig oder gar keine Rede. [1]) Fast bei sämmtlichen Patienten zeigt die Pupille mittlere Grösse und Ausdehnung und erweist sich auf Lichteinfall als absolut reactionslos. Von Accommodation kaum eine Spur vorhanden. Eben-

[1]) Nur in einem einzigen Falle, (Fall 7 *Hutchinson's)* reagirte die Pupille gut, war die Accommodation vollkommen.

dasselbe gilt auch von unserem Patienten, der weder accommodiren kann, noch bewegliche Pupille besitzt. Was nun die Aetiologie betrifft, so habe ich ja schon oben zur Genüge hervorgehoben, dass *Hutchinson* Syphilis als Veranlassung zu diesen Lähmungen für gewiss hält, für so gewiss, dass er sagt, »im Ganzen ist die Evidenz, welche diese Affection mit Syphilis in Verbindung bringt, eine sehr bedeutende und das, was den Glauben begünstigt, dass sie unabhängig von derselben auftreten kann, muss einigem Zweifel unterworfen werden«. Und damit hängt der letzte Punkt resp. der letzte wohlbegründete Unterschied, der zwischen beiden Kranheitsformen besteht und den ich noch erwähnen möchte, innig zusammen, ich meine die Therapie. Während bei den Fällen der ersten Kategorie irgend welche Behandlung kaum irgend einen oder doch nur ganz minimalen und nur vorübergehenden Nutzen schaffte, sind die Erfolge, welche in einer Reihe von Fällen der zweiten Gruppe mit der Behandlung von Specificis, Merkurialien und namentlich Jodkalium erreicht wurden, unvergleichlich höher und bedeutender. Beinahe in jedem seiner Fälle hat Hutchinson durch Jodkalium oder Jodquecksilber eine wesentliche Besserung erzielt, ja sogar in einem Falle (Fall 2, Hutchinson) totale Heilung. Es handelte sich hierbei um einen Arzt, der eine völlige Paralyse der N. oculomotorii hatte, beruhend, wie er ohne Weiteres angiebt, auf Syphilis. Der Pat. hatte Doppelbilder, rechts geringe, links völlige Ptosis. Seine Pupille war rechts bewegungslos, erweitert, Accomodation verloren, links Pupille und Accomodation nahezu normal, indessen variirte die Accomodation doch sehr. Dazu hatte er heftige Schmerzen in den Beinen, Gefühl von Taubheit und häufige Kopfbeschwerden. Pat. wird sehr oft und mit sich steigernden Dosen von Jodquecksilber behandelt. Die Folge war: dass der Pat. seine atactischen Symptome verlor, seine normale Accomodation und Pupillenfunktion wiedererlangte und sämmtliche Augenmuskeln aufs Neue gut thätig wurden. Indessen verspricht sich auch Hutchinson nur von einem andauernd langen uad beliebig gesteigerten Gebrauch dieser Antisyphilitika derartige eclatante Erfolge.

Endlich möchte ich noch mit ein paar Worten auf das Sectionsprotocoll, den Stütz- und Anhaltspunkt für die Frage, um welche Krankheitsform oder besser um welchen analogen Prozess in der Pathologie es sich in diesen letzteren Fällen handeln könne, zurückkommen.

Es stammt dieses Sectionsprotocoll von einem Manne (Fall 3 *Hutchinson's*) her, der eine nahezu völlige Paralyse sämmtlicher Augenmuskeln zeigte, dessen Pupillen reactionslos, dessen Accomodation aufgehoben, dessen Sehnerv atrophisch, dessen Trigeminus mitbetheiligt und der sonst mit atactischen Symptomen behaftet war. Er leugnet Syphilis, wird aber überführt, indem von einem seiner Kinder (bereits oben erwähnt) hereditäre Syphilis constatirt ist. Die Section ist von *Gowers* auf speciellen Wunsch *Hutchinson's* aufs Sorgfältigste gemacht und fand sich hierbei ungefähr Folgendes, was für uns von Interesse wäre:

N. olfact. normal.

N. optic. und Chiasma einheitlich grau aber von guter Consistenz, Tractus optici grau, aber stellenweise eine weisse perlenmutterartige Strichelung; Mikroskopische Untersuchung ergiebt: mehrere Fettkügelchen und neben wenig gesunden sehr viel degenerirende Fasern.

N. oculomot. kleiner als normal, grau und durchscheinend, sehr wenig gesunde Fasern, mehrere in Degeneration begriffen. In den Crura cerebri war der Gang der Faserzüge angezeigt durch Linien von Bindegewebsfasern, in welchen kaum irgend welche Nervenfasern vorhanden waren. Fast alle die grossen multipolaren Nerven- resp. Ganglienzellen waren verschwunden, gewöhnlich sah man nur deren 2 oder 3 immer auf jedem Schnitte, einige wenige waren von gewöhnlicher Grösse, aber diese ohne Fortsätze, andere erschienen ersetzt durch minutiöse, winklige Zellen, nicht grösser als Bindegewebskerne; die letzteren waren sehr zahlreich.

N. trochleares; keine Spur von Nervenfasern konnte mehr gesehen werden; sie sind wahrscheinlich zu feinen Bindegewebszügen reducirt worden.

N. trigemini; die oberen Fasern der III. Wurzel schienen gesund, die unteren hatten ein graues Ansehen (»granulare Degeneration und Segmentation« bei der mikroskopischen Untersuchung). Innerhalb der Pons geringere Veränderungen in den Fasern dieser Nerven, der Kern war zum grössten Theil normal, nur hie und da ein Fleck von Zerstörung (»disintegration«). Der Kern der motor. Wurzel des V. Nerven war nach allen Richtungen hin normal.

Die N. abducentes waren zu feinen Zügen reducirt, in welchen

unter dem Mikroskope kaum noch eine einzige Nervenfaser gesehen werden konnte: sie waren ersetzt durch kernhaltiges Bindegewebe, hin und wieder durch eine Reihe von Kernen, (»granules«) welche die Lage anzeigten, die von einer Nervenfaser eingenommen war.

Innerhalb der Pons zeigten Linien von kernhaltigem Bindegewebe den Lauf der Fasern dieser Nerven an. Die grossen Nervenzellen waren geschwunden und kleine winklige übrig geblieben.

Facialis, Acustic., Glossoph., Vagus, Recurrens, Hypoglossus völlig normal.

Innerhalb der Med. oblong. und Corpora quadrigem. waren die perivasculären Erosionen, die so häufig angetroffen werden, sehr gross und sehr zahlreich. In dem unteren Theile des Bodens des vierten Ventr. waren mehrere Erweichungsherde (»areas of disintegrations«) in der grauen Substanz und die Oberfläche war aus diesem Grunde mehr als gewöhnlich unregelmässig. Ein solcher Herd schien hervorgerufen zu sein durch eine kleine Haemorrhagie.

Wenn *Hutchinson* an dieses Sectionsprotocoll die Bemerkung knüpft, dass diese degenerativen Vorgänge in den Nervenkernen und das Kleinerwerden oder Verschwinden der Nervenzellen von ihren Ursprungskernen aus genau analog den Veränderungen seien, welche in anderen Theilen bei der progressiven Muskelatrophie angetroffen werden, und dann weiter sagt, dass gerade diese Zerstörung und Bindegewebs-Umänderung in der grauen Substanz des Rückenmarks das Characteristikon der progressiven Muskelatrophie sei, so schliessen sich diese Bemerkungen *Hutchinson's* eng an die von *Lichtheim* und uns abgegebenen Ansichten, wonach der Krankheitsprocess eine der Bulbaerparalyse analoger sei, an. Denn sehen wir von der Verschiedenheit in klinischer Beziehung und im Sitz der Krankheit zwischen der progressiven Bulbaerparalyse und der progressiven Muskelatrophie ab, lassen wir dahingestellt, ob die Destructionen in den Vordersträngen des Rückenmarks bei dieser primäre oder sekundäre Erscheinungen seien, so sind doch die pathologischen Veränderungen, auf welche es für uns am meisten ankommt, sowohl bei der progressiven Muskelatrophie, wie bei der progressiven Bulbaerparalyse dieselben. Setzen wir aber mit Ignorirung der sonstigen gewiss nicht zu be-

streitenden Verschiedenheiten im Symptomencomplex beider, die indes für unsere Betrachtungen ungestraft ausser Acht zu lassen sind, für die progressive Muskelatrophie die ihr in pathalogischer Beziehung so sehr nahestehende Poliomyelitis anterior, so ist wohl die Berechtigung voll einzusehen, warum wir oben nach dem Vorgange *Wernicke's* unsere vollständig dieser Krankheit analogen Augenmuskel - Lähmungen Poliencephalitis nannten; jene spielt sich eben im Rückenmark, diese mit entsprechenden Veränderungen im Gehirn ab. Und wenn wir noch erfahren, dass nach einer Statistik *Duchenne's*[1]) unter 159 Fällen von progressiver Muskelatrophie 13 mal die Erscheinungen einer ausgebildeten Bulbaer-Paralyse hinzutraten, wenn wie wir oben bereits hervorgehoben Bulbaerparalyse Augenmuskel-Lähmungen im Gefolge hat, und umgekehrt, wie unsere Fälle zeigen, sich an Augenmuskel-Lähmungen progressive Bulbaerparalyse anschliesst, so liegt in diesem Weiterkriechen des Prozesses eine letzte Aehnlichkeit, welche nicht zum Geringsten die Identität dieser drei Krankheiten sichert, welche also nur gemäss ihren Symptomen eine Differenz hinsichtlich ihres Sitzes zeigen, so zwar, dass die Bulbaerparalyse die Rautengrube, die progressive Muskelatrophie resp. die Poliomyelitis anter. die Vorderhörner des Rückenmarks, unsere Augenmuskel-Lähmungen resp. die Poliencephalitis den Aquaed. Sylvii und den angrenzenden Theil des vierten Ventrikels befällt.

---

[1]) *Niemeyer,* Lehrbuch der spec. Path. u. Therapie. Band II. 1879. S. 349.

Lebenslauf.

Verfasser, jüdischer Confession, geb. den 10. Sept. 1857 zu Jauer i. Schl., Sohn des daselbst verstorbenen Fabrikbesitzers Julius R. besuchte das Gymnasium zu Liegnitz, das er Michaelis 1877 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er widmete sich hierauf dem Studium der Medizin auf der Universität Breslau, woselbst er am 22. Oct. 1877 immatrikulirt wurde. Im darauf folgenden Sommer-Semester studirte er in Würzburg, kehrte jedoch schon im Winter-Semester 1878/79 nach Breslau zurück und legte hier am 9. März 1880 das Tentamen Physicum ab. Durch den Todesfall seines Vaters im Winter-Semester 1880/81 sah er sich genöthigt, seine Studien zu unterbrechen und aus Mangel an Vertretung das väterliche Geschäft zu übernehmen. Im Winter-Semester 1881/82 nahm er das medic. Studium wieder auf und absolvirte am 22. Februar 1882 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Breslau:

Berger, Biermer, Born, Buchwald, H. Cohn, Fischer, Förster, Fraenkel, Fritsch, Gabriel, Grützner, Häser, Hasse, Heidenhain, Jacobi, Joseph, Kolaczek, Löwig, Magnus, Marchand, Meyer, Neisser, Ponfick, Richter, Rosenbach, Simon, Spiegelberg, Wiener.

In Würzburg:

Fick, Flesch, Kölliker, Stöhr.

Allen diesen Herren sagt Verfasser seinen herzlichsten Dank.

Thesen:

1. Idiopathische Augenmuskel-Lähmungen cerebralen Ursprungs beruhen in pathologischer Beziehung auf den analogen Prozessen wie die progressive Bulbaerparalyse, die progressive Muskelatrophie bezw. die Polyomyelitis anterior.
2. Der Impfzwang ist unter allen Umständen aufrecht zu erhalten.
3. Die Chloroformnarcose ist auf die dringlichsten Fälle zu beschränken.